



TRAITÉ
CLINIQUE ET EXPÉRIMENTAL
DES
EMBOLIES CAPILLAIRES

PAR

V. FELTZ

LAURÉAT DE L'INSTITUT
PROFESSEUR AGRÉGÉ À LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG
DIRECTEUR DES AUTOPSIES ET [illegible] CHEF DES CLINIQUES DE LA MÊME FACULTÉ
MÉDECIN ADJOINT À L'HÔPITAL CIVIL
SECRÉTAIRE DE LA SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

OUVRAGE COURONNÉ PAR L'INSTITUT (ACADÉMIE DES SCIENCES)

DEUXIÈME ÉDITION
REVUE ET CONSIDÉRABLEMENT AUGMENTÉE
Illustrée de onze planches chromolithographiées comprenant 90 dessins



PARIS
J. B. BAILLIÈRE ET FILS
Libraires de l'Académie impériale de médecine
RUE HAUTEFEUILLE, 19, PRÈS LE BOULEVARD [illegible]
STRASBOURG
DERIVAUX — SIMON — TREUTTEL ET WURTZ
1870

TRAITÉ CLINIQUE ET EXPÉRIMENTAL

DES

EMBOLIES CAPILLAIRES.

Publications du même auteur.

Des grossesses prolongées. Thèse de doctorat, couronnée par la Faculté de médecine de Strasbourg, 1860.

Des amputations primitives et secondaires. Thèse de concours d'agrégation de chirurgie. Strasbourg 1863.

Mémoire sur la phthisie des tailleurs de pierres. Anatomie et physiologie pathologiques (*Gazette médicale*). Strasbourg 1865.

Mémoire sur les différentes espèces de phthisie pulmonaire. Anatomie pathologique (*Gazette médicale*). Strasbourg 1865.

Mémoire sur la leucémie (*Gazette médicale*). Strasbourg 1865.

Des diathèses et des cachexies. Thèse de concours d'agrégation de médecine. Strasbourg 1865.

Résultats d'expériences sur l'inoculation de matières tuberculeuses. Mémoire présenté à l'Académie de médecine (*Gazette médicale*). Strasbourg 1867.

Recherches expérimentales sur le passage des leucocytes à travers les parois vasculaires (*Journal de l'anatomie et de la physiologie normales et pathologiques de l'homme et des animaux*, publié par M. Ch. Robin, VII, n° 1, janvier 1870).

En collaboration avec M. le professeur L. Coze:

Recherches expérimentales sur la présence des infusoires et l'état du sang dans les maladies infectieuses. Premier mémoire présenté à l'Institut. Strasbourg 1866.

Recherches expérimentales sur la présence des infusoires et l'état du sang dans les maladies infectieuses. Deuxième mémoire présenté à l'Institut. Strasbourg 1867.

Recherches expérimentales sur la présence des infusoires et l'état du sang dans les maladies infectieuses. Troisième mémoire présenté à l'Institut. Strasbourg 1868.

Recherches expérimentales sur la présence des infusoires et l'état du sang dans les maladies infectieuses. Quatrième mémoire présenté à l'Institut. Strasbourg 1869.

Strasbourg, typographie de G. Silbermann.

TRAITÉ
CLINIQUE ET EXPÉRIMENTAL
DES
EMBOLIES CAPILLAIRES

PAR

V. FELTZ

LAURÉAT DE L'INSTITUT
PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG
DIRECTEUR DES AUTOPSIES ET ANCIEN CHEF DES CLINIQUES DE LA MÊME FACULTÉ
MÉDECIN ADJOINT A L'HÔPITAL CIVIL
SECRÉTAIRE DE LA SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

OUVRAGE COURONNÉ PAR L'INSTITUT (ACADÉMIE DES SCIENCES)

DEUXIÈME ÉDITION
REVUE ET CONSIDÉRABLEMENT AUGMENTÉE
Illustrée de onze planches chromo-lithographiées comprenant 90 dessins

---



PARIS
J. B. BAILLIÈRE & FILS
libraires de l'Académie impériale de médecine
RUE HAUTEFEUILLE, 19, PRÈS LE BOULEVARD SAINT-GERMAIN
STRASBOURG
DERIVAUX — TREUTTEL ET WURTZ — SIMON
1870



A M. LE PROFESSEUR STOLTZ

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG.

A M. CH. SCHUTZENBERGER

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG.

Leur élève,

V. FELTZ



AVANT-PROPOS.

Je présente aujourd'hui au public médical la seconde édition de mon livre *Sur les embolies capillaires*, auquel il a fait un accueil si bienveillant en 1868.

Depuis cette époque, le concours m'a conduit à succéder à mon savant maître, M. le professeur Morel, comme directeur des autopsies de la Faculté de médecine de Strasbourg. Il m'a donc été facile de continuer les études que j'avais commencées il y a cinq ans comme chef des cliniques.

Quelques observations très-intéressantes recueillies dans les différents services hospitaliers de MM. les professeurs Stoltz, Sédillot, Rigaud, Schützenberger, Hirtz, Michel et Coze, m'ont déterminé à entrer dans la voie des recherches expérimentales.

Reproduire, *in anima vili*, divers phénomènes morbides qui m'ont frappé au lit du malade et les lésions trouvées à l'amphithéâtre, tel a été mon but.

La question des embolies a gagné en intérêt par la large place que lui ont accordée dans leurs discussions la plupart des Sociétés savantes. Ai-je besoin de citer le Congrès médical de

Lyon et le récent concours de la Société impériale de médecine de Bordeaux ?

A Lyon nous trouvons les contributions de MM. Courty, Azam, Perroud, Ch. Dubreuilh, Perrin, Lavirotte et Gayet.

A Bordeaux la question fut traitée par plusieurs concurrents; sur le brillant rapport du docteur Vergely, la Commission couronna le travail de M. E. Bertin, de Montpellier.

J'ai étudié les embolies capillaires dans le système pulmonaire, dans la circulation aortique et dans le domaine de la veine porte.

Aux recherches déjà publiées dans ma première édition, j'ai ajouté un certain nombre de faits cliniques et d'expériences confirmant certaines vues encore purement hypothétiques, en 1868. C'est ainsi que de nouvelles observations m'ont conduit à admettre l'existence d'obstructions capillaires par des embolies organiques ou inorganiques, capables de franchir tout le système circulatoire, et m'ont amené à reproduire ces données de la clinique.

Chaque groupe d'expériences se trouve toujours précédé des cas pathologiques qui y ont donné lieu et souvent suivi de considérations cliniques ou anatomiques que l'expérimentation a suscitées dans mon esprit.

Ce travail se divise en six parties.

Dans la *première*, j'esquisse rapidement l'historique de la question, en tenant compte des travaux publiés jusqu'ici. M. Strauss, interne de l'hôpital civil, m'a rendu ce travail facile par les recherches qu'il a bien voulu me faire.

Dans la *seconde*, se trouvent réunies des observations et des expériences tendant à démontrer que des embolies capillaires du système pulmonaire peuvent, tantôt amener la mort dans

un accès de dyspnée; tantôt provoquer des lésions caractéristiques, dont le premier terme est l'infarctus hémorrhagique et le dernier l'abcès; tantôt ne produire que des troubles fonctionnels passagers.

Dans la *troisième*, j'essaie de montrer comment les embolies capillaires du système aortique peuvent déterminer des morts subites et rendre compte d'un grand nombre de lésions périphériques jusqu'ici inexpliquées dans leur mode de production.

La *quatrième* renferme des faits relatifs aux embolies capillaires du système de la veine porte, quelques considérations sur l'infection purulente et sur ce que j'appelle *embolies secondaires*.

La *cinquième* est nouvelle; elle se rapporte aux obstructions capillaires par amas de poussières susceptibles de traverser tout le cercle circulatoire.

Dans la *sixième et dernière*, j'ai réuni tout ce qui a rapport à la genèse des embolies. J'ai surtout puisé dans les remarquables publications de MM. Ch. Robin et Cohn. Pour les analyses de l'ouvrage allemand de ce dernier auteur, j'ai eu recours à l'obligeance de M. Strauss.

Je termine par des conclusions générales.

J'ai fait dessiner les pièces anatomiques les mieux réussies, parce que de simples descriptions, si minutieuses qu'elles soient, ne suffisent pas : il faut des preuves palpables pour entraîner la conviction.

Mes jeunes amis : MM. Gross, Stella, Deville, Hellaine, Coze fils, Landois, Grosclaude, Lacôme, Vosselmann et Delorme ont bien voulu mettre à ma disposition leur talent de dessinateur et de coloriste.

Pour prévenir favorablement en ma faveur, je ne puis mieux faire que de placer sous les yeux du lecteur le rapport dont la première édition de ce travail a été l'objet à l'Académie des sciences en 1869.

Strasbourg, le 31 décembre 1869.

V. FELTZ.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

EXTRAIT DU RAPPORT SUR LE PRIX DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE FONDÉ PAR M. DE MONTHYON.

(Commissaires: *MM. Andral, Cloquet, Cl. Bernard, Nélaton, Coste, Longet, Ch. Robin, Bouillaud, St. Laugier*, rapporteur.)

« La question des embolies vasculaires n'est pas nouvelle. On peut la faire remonter à Galien, à Bonnet, à Van Swieten et à plusieurs auteurs modernes, dont les travaux ont eu surtout en vue : 1° les embolies de vaisseaux d'un volume notable ; 2° les embolies capillaires.

« Aujourd'hui M. Feltz présente un nouveau travail intitulé : *Étude clinique et expérimentale sur les embolies capillaires*.

« Il les a produites et suivies dans le système pulmonaire, la circulation aortique et le domaine de la veine porte.

« Observations cliniques, expériences nombreuses et variées, pièces anatomiques dessinées et coloriées avec soin pour aider l'intelligence des descriptions, il n'a rien épargné dans le but de mettre en lumière les faits déjà connus, d'en faire la démonstration expérimentale et de rendre compte, par cette étude, d'un grand nombre de lésions périphériques jusqu'ici inexpliquées dans leur mode de formation.

« Dans une première série d'expériences, il produit la mort des lapins et cochons d'Inde, en injectant dans les veines jugulaires de la poudre de charbon ou de fibrine; tantôt la mort a été subite, immédiate; tantôt l'animal a vécu trois minutes, jamais plus de cinq minutes.

« A l'autopsie, poumons fortement gorgés de sang. Au microscope on reconnaît la poudre de charbon dans les petits vaisseaux pulmonaires ; en desséchant les poumons, on voit sur chaque coupe une multitude de points noirs, qui ne sont

autres que les poussières qui ont pénétré jusque dans la profondeur du parenchyme.

« Les opérés périssent par défaut d'hématose ; ici ce n'est pas l'air qui manque, c'est le sang ; on en empêche l'arrivée aux vésicules pulmonaires par l'oblitération des capillaires.

« Appliquées par analogie à la pathologie, ces expériences démontrent, suivant l'auteur, que des caillots obturateurs du système capillaire produisent aussi bien l'asphyxie que de grosses embolies qui bouchent ou les principales branches de l'artère pulmonaire ou l'orifice artériel même du ventricule droit.

« La mort se comprend mieux dans les cas d'embolies capillaires nombreuses que dans ceux d'oblitération d'une seule division importante de l'artère pulmonaire ; souvent alors elle n'est le résultat que d'accidents consécutifs, œdème, inflammation, gangrène du poumon ; mais, d'autre part, la mort par embolies capillaires doit être rare, à cause de la facilité du rétablissement de la circulation dans un organe riche en capillaires. Presque toujours, quand elle arrive, d'autres obstacles à l'hématose existaient antérieurement.

« Ces diverses propositions sont appuyées dans le Mémoire de M. Feltz par des observations cliniques suffisamment bien interprétées. Dans ces cas divers, la mort est arrivée dans un accès de suffocation, et subitement alors ; mais il avait été précédé d'accès plus ou moins nombreux. M. Feltz ne possède, au contraire, qu'un exemple de mort subite par embolies capillaires sans complication de lésions antérieures du côté du cœur ou des poumons. Il regarde comme signe presque certain d'embolies capillaires du poumon la mort survenue dans un accès de suffocation déjà précédé d'autres accès de dyspnée plus ou moins forts.

« Suivant lui aussi, les embolies capillaires du poumon

jouent un grand rôle dans les processus morbides observés à la suite de brûlure ou de congélation.

« Dans une seconde série d'expériences, M. Feltz, au lieu de la veine jugulaire, choisit des veines périphériqués, afin de se rapprocher davantage de ce qui se passe ordinairement chez l'homme, où les embolies capillaires partent presque toujours de la périphérie. Il observe alors une mort rapide, mais non subite ; il attribue ce résultat à la perte d'une plus ou moins grande partie des poussières injectées, soit dans la veine même avant la première collatérale, soit dans les valvules. Pour éviter cette perte, il essaie de produire l'embolie capillaire des poumons par brûlure, et il conclut que la mort la plus fréquente a encore lieu par embolies pulmonaires, bien qu'elle puisse avoir lieu aussi par épuisement du système nerveux ou bien par le tétanos. Il confirme, par ces expériences, les opinions émises par Wilks sur le rôle des poumons à la suite des brûlures.

« Mais comment les embolies, qui ne causent pas la mort immédiate, la produisent-elles consécutivement ? Ici se présente la question d'anatomie pathologique ; les embolies agissent alors en déterminant les *infarctus pulmonaires*. M. Feltz donne de ce produit une espèce de définition : « C'est un foyer parenchymateux *quasi* hémorrhagique, qui se forme par l'arrêt de la circulation sous l'influence de petits bouchons dits embolies capillaires ; d'autre part par la rupture d'artérioles ou de capillaires distendus à l'extrême par le sang en amont des corps étrangers introduits dans la circulation ; c'est le premier terme des lésions pulmonaires ; le dernier est l'abcès. »

« Suivant M. Feltz, l'infarctus est toujours hémorrhagique ; la preuve qu'il en donne est la présence constante dans les infarctus récents de globules de sang frais et des poussières

jetées dans la circulation. Un second phénomène est l'hypérémie des parties environnantes. Au début de l'infarctus il s'est formé une induration résultant d'un petit foyer hémorrhagique ; de là, coagulation du sang dans certains vaisseaux soustraits à l'action du cœur, hypérémie de vaisseaux voisins, non oblitérés ; il s'y joint enfin une certaine quantité de sérum venant de l'exsudation qu'entraîne l'augmentation de pression dans les rameaux capillaires hypérémiés.

« Les suites de ces infarctus seront variables : la circulation pourra se rétablir. M. Feltz entre dans le détail des transformations que subissent alors la fibrine, les globules sanguins, les vésicules pulmonaires elles-mêmes et leurs épithéliums; nous ne pouvons le suivre dans cet exposé. Si la résorption se fait, il ne restera du foyer qu'une cicatrice, et au microscope, qu'un petit noyau de tissu conjonctif néoplasique ; mais le foyer, qui ressemblait d'abord à un abcès, pourra donner lieu à une irritation du tissu qui le renferme ; celui-ci, en s'enflammant, suppurera et mêlera du pus franc au liquide du foyer primitif, et si l'inflammation ne s'arrête pas, l'infarctus disparaîtra au centre d'une pneumonie plus ou moins étendue, ou de cavernes pleines de pus. La gangrène peut s'emparer du tissu pulmonaire dont les vaisseaux sont obturés, mais c'est surtout dans les cas d'embolies aortiques.

« La marche anatomo-pathologique des infarctus pulmonaires une fois connue, M. Feltz s'est proposé de distinguer l'infarctus d'autres nodosités que le poumon peut contenir. Ce diagnostic n'est difficile que lorsque l'infarctus est devenu gris, jaune, blanc, fluctuant ou mollasse ; les nodosités qu'on pourrait confondre avec lui sont des kystes renfermant un helminthe nématoïde, le tubercule gris ou jaune, des abcès très-petits et disséminés, des boutons de la cirrose ; enfin, dans certaines formes de phthisie épithéliale, l'hyperplasie

des cellules pavimenteuses des vésicules pulmonaires, etc. Il serait tout à fait impossible d'exposer ici les caractères distinctifs qui, suivant M. Feltz, établissent entre ces produits une différence sensible et que fournit le microscope. Nous ne ferons qu'indiquer les sources diverses que M. Feltz assigne aux embolies : les unes étrangères au système circulatoire, les autres nées dans une partie de ce système. *Substances étrangères:* l'air, la graisse liquide ou en globules, les débris albumino-fibrineux, des produits de néoplasmes; *substances propres au système:* phlébite du cœur droit ou de l'artère pulmonaire, caillots veineux ou cardiaques, néoplasmes divers qui perforent les veines et deviennent la source d'embolies capillaires.

« *Système aortique.* — M. Feltz suit le même mode de recherches dans le système aortique. Les expériences qu'il a faites pour le système veineux, il les répète dans le système artériel; les injections de poussière sont faites dans le cœur par la carotide; il produit ainsi des morts subites plus rapides encore; quelques secondes suffisent à la produire, qu'il injecte de la poussière de fibrine ou du pus. Elle est le résultat de l'anémie cérébrale. Si l'injection est faite au contraire dans le bout périphérique, la mort arrive beaucoup plus lentement, et souvent même on ne sait si on doit l'attribuer à l'oblitération seule des artérioles, car la force qu'on est obligé d'employer pour l'injection dans une artère où il n'y a plus de circulation déchire presque toujours la substance cérébrale; la distribution des poussières se fait plus lentement, et les accidents cérébraux durent plus longtemps.

« Dans ces expériences, la mort survient de la même façon, quelles que soient les poussières employées. M. Feltz pense que dans toutes les morts subites où l'on ne trouve pas la lésion matérielle à l'œil nu, il faut chercher les embolies capillaires ou autres.

« Les accidents cérébraux du rhumatisme articulaire doivent avoir souvent pour cause des embolies capillaires, suivant M. Feltz; mais il n'en donne aucune observation. Dans une autre série d'expériences faites avec la poussière de tabac, le pus étendu d'eau, la fibrine, l'expérimentateur obtient des ramollissements cérébraux; le ramollissement est rouge et paraît une fragmentation de la substance cérébrale. Dans les cas d'oblitération d'un tronc considérable, le ramollissement est plutôt blanc que rouge; il se fait alors principalement par défaut de nutrition.

« M. Feltz produit aussi des ramollissements cérébraux par thrombose des sinus de la dure-mère et des veines cérébrales; ils se distinguent par une liquéfaction extraordinaire.

« Dans une série d'expériences destinées à produire des infarctus multiples, M. Feltz injecte des matières étrangères, poudres diverses, pus étendu d'eau, dans le bout périphérique des artères; il arrive en effet à développer des phénomènes multiples qu'il compare aux effets du rhumatisme suppuré et auxquels il rattache toute l'histoire de l'infection purulente.

« Ainsi, en résumé, dans les embolies capillaires du système aortique, un certain nombre de morts subites s'expliquent par l'anémie cérébrale et tiennent à des embolies capillaires dans les artères cérébrales, qu'elles bouchent dans leurs radicules terminales.

« Elles rendent compte aussi de la mort immédiate dans les cas où la circulation cérébrale se trouve entravée par des bouchons fermant incomplétement des troncs plus gros, ou par toute autre cause.

« Elles déterminent souvent des ramollissements dont la caractéristique est la fragmentation brusque de la substance nerveuse par des raptus capillaires multiples. Il en est, sous ce rapport, de la moelle épinière comme du cerveau.

« Parties du cœur, les embolies capillaires peuvent prendre toutes les directions, arriver dans tous les tissus, les viscères, les membranes. Dans les membranes, elles déterminent des ecchymoses, dans les viscères, l'infarctus hémorrhagique et souvent à la suite l'abcès graisseux.

« Dans ces embolies du système aortique, les accidents cérébraux sont les plus fréquents, les accidents pulmonaires sont les plus rares.

« *Embolies du système de la veine porte.* — Le foie est, comme le poumon, un centre de circulation veineuse : il doit arrêter tout ce qui dépasse le diamètre de ses capillaires. En tant que centre circulatoire, il représente la rate et tout le tube digestif. Si on y trouve des lésions emboliques, c'est du côté de ces organes qu'il faut en chercher le point de départ, mais il dépend aussi du système aortique, et s'il n'y a pas de causes d'embolie dans le système de la veine porte, il faut alors rechercher les troubles dans les organes qui ne relèvent pas de cette veine.

« Les expériences doivent, pour arriver à coup sûr dans la circulation du foie, s'adresser aux veines mésentériques ou aux veines de la rate. L'injection des poussières remplit facilement les capillaires du système de la veine porte dans le foie, produit l'anémie de l'organe et jamais l'ictère. Les maladies de l'intestin donnent souvent lieu à des abcès du foie qui dérivent des embolies dues à des débris organiques ou à des thrombus capillaires fragmentés. L'évolution des embolies dans le foie est la même que dans les autres organes, mais d'ordinaire le processus est plus lent.

« Terminons ce compte rendu des expériences de M. Feltz en disant que jamais il n'est parvenu à faire traverser le système capillaire aux poussières ou liquides injectés.

« Telles sont les diverses sources des embolies capillaires suivant M. Feltz; il a de plus donné la preuve d'un mode de généralisation des néoplasmes à peine soupçonné, dit-il, jusqu'ici. Des faits qu'il a cités on tire de curieux renseignements sur l'évolution ultérieure des embolies de néoplasmes cartilagineux et fibro-plastiques : ils démontrent jusqu'à l'évidence que des parcelles très-minimes de ces tumeurs peuvent se développer et y prendre des proportions considérables en faisant disparaître par refoulement la paroi du vaisseau et le tissu pulmonaire voisin.

« Il n'a jamais pu toutefois obtenir de résultats semblables chez les animaux avec des substances prises sur les cadavres : il croit que la condition essentielle de reproduction et de généralisation par embolie du néoplasme se trouve dans la vie des éléments qu'on transplante. Il n'a jamais pu reproduire par injection du tubercule ou du cancer sans nier que sur le même individu la matière tuberculeuse ou cancéreuse ne puisse être transportée par les voies lymphatiques ou circulatoires, et devenir ainsi cause de généralisation de la maladie.

« Votre Commission a cru devoir récompenser de laborieuses expériences, très-consciencieuses, multipliées, et qui ont conduit l'auteur à des descriptions anatomiques minutieusement suivies et appuyées par des planches exécutées avec soin, et qui en facilitent l'intelligence. Elle désire encourager aussi la direction de ce genre d'études, car c'est dans des recherches semblables d'anatomie pathologique, aidées du microscope, que réside la solution d'une foule de problèmes pathologiques encore inexpliqués.

« En conséquence, elle propose à l'Académie d'accorder à M. Feltz une mention honorable. »

X)

TABLE DES MATIÈRES.

PREMIÈRE PARTIE.

Considérations historiques.

DEUXIÈME PARTIE.

Des embolies capillaires dans le système de l'artère pulmonaire.

TROISIÈME PARTIE.

Des embolies capillaires du système de l'aorte.

QUATRIÈME PARTIE.

Des embolies capillaires dans le système de la veine porte.

CINQUIÈME PARTIE.

Des obstructions capillaires par amas de poussières susceptibles de traverser tout le système circulatoire.

SIXIÈME PARTIE.

Pathogenie et conclusions.

TRAITÉ CLINIQUE ET EXPÉRIMENTAL

DES

EMBOLIES CAPILLAIRES.

PREMIÈRE PARTIE.

Considérations historiques.

CHAPITRE PREMIER.

HISTORIQUE.

Élucider expérimentalement et cliniquement la thése si obscure des obturations capillaires, tel est notre but.

En nous tenant strictement à l'étude des faits, nous sommes arrivé à des convictions que nous croyons l'expression de la vérité. Avant de les exposer, qu'on nous permette de regarder un peu en arrière et d'esquisser, dans un rapide historique, les différentes phases traversées par la question des embolies.

Les mots *embolie* et *infarctus* sont nouveaux; ils désignent toutefois des entités anatomo-pathologiques depuis longtemps constatées par le scalpel et la clinique, mais différemment interprétées selon les théories qui ont eu cours dans la science.

Si de nos jours l'on a pu réunir ces matériaux en corps de doctrine, si Virchow[1] est parvenu à établir solidement la véritable théorie de l'embolie, il ne faut pas pour cela négliger ce que les anciens ont si patiemment colligé et les généralisations quelquefois heureuses qu'ils ont ébauchées. Cette étude historique est doublement intéressante : elle montre, d'un côté, combien la plupart des belles conceptions ont été pressenties de bonne heure et combien d'autre part, elles ont mis de temps à se dégager nettement du vague et de l'incertain, pour passer au rang des vérités définitivement acquises à la science.

Galien[2] parle déjà de la fréquence de la mort subite par suffocation chez certains sujets atteints de palpitations cardiaques; il l'explique par le transfert de polypes du cœur dans l'artère pulmonaire.

Vésale[3] et Lancisi[4] s'occupent pareillement de la coïncidence de la gangrène des extrémités avec les affections du cœur. Ils ouvrent la voie que doivent suivre plus tard Legroux[5], Alibert[6] et Victor François[7].

Kerkring[8] étudiant plus attentivement les prétendus polypes du cœur, combat l'opinion des anciens qui les considéraient comme des carnosités pathologiques, de vrais polypes; il tombe dans l'excès opposé et les regarde comme des lésions se déve-

(1) Virchow, *Untersuchungen über die Verstopfung der Lungenarterien* (*Traube's Beiträge zur experiment. Path. und Physiol.*, § 1, Heft II, Berlin 1846 et trad. franç. de l'observation de l'*Union méd.*, p. 154, par Pétard, 1859). — *Ueber Verstopfung der Lungenschlagader*, in *Neue Notizen* von Froriep, nº 794, 1846.

(2) Galien, *De locis affectis*, liv. IV, p. 295, édit. Kühn, t. VIII.

(3) Vésale edit. de Bœrhaave, *Chirurgia magna*, liv. V, chap. XII, p. 1079.

(4) Lancisi, *Opera omnia*, chap. X, p. 29. Genève 1718.

(5) Legroux, *Recherches sur les concrétions sanguines dites polypiformes, développées pendant la vie*. Thèse de Paris, nº 215, p. 34, 3e alinéa, 1827.

(6) Alibert, *Recherches sur une occlusion peu connue des vaisseaux artériels*. Thèse de Paris, nº 74, p. 6 et suiv., 1828.

(7) Victor François, *Essai sur les gangrènes spontanées*. Couronné à Bordeaux 1830. P. 142 et suiv. Paris 1832.

(8) Kerkring, *Opera omnia anatomica*. Edit. III., p. 145, art. *Pseudo-polypi*. Lugduni Batavorum 1729.

loppant toujours après la mort. Morgagni (1) un siècle plus tard marche sur les traces de Kerkring et entraine l'école italienne.

Th. Bonet (2) réagit contre cette opinion exclusive. Il distingue très-judicieusement les coagulums cadavériques, qu'il appelle *grumi*, des caillots se formant pendant la vie, plus blancs, plus denses, d'apparence fibreuse, que seuls il nomme *polypes*. C'est, comme on le voit, l'indice de la classification moderne de Broca (3) en caillots actifs et passifs.

Th. Bonet (4) rapporte encore des cas cliniques, confirmés par l'autopsie, montrant des concrétions du cœur, arrachées par le courant sanguin, transportées dans les vaisseaux du cerveau, ou dans l'artère pulmonaire et devenues ainsi causes de morts subites. Il insiste surtout sur le rôle purement mécanique de ces corps, qu'il désigne par le mot latin *obturamenta*, certes tout aussi heureux que le mot grec *embolos* employé par Virchow.

On comprend combien ces déductions cliniques et anatomiques durent intéresser au siécle suivant Bœrhaave et son école iatromécanicienne. Aussi Van Swieten (5) s'étend-il avec complaisance sur ce sujet. Il donne des observations très-remarquables de morts subites par embolies cérébrales et pulmonaires; il fournit la raison anatomique des faits observés et institue les premiéres expérimentations. C'est, à tous les points de vue, le digne précurseur de Virchow.

La question recule au lieu d'avancer avec le dix-neuviéme siècle, qui nous apporte les fameuses descriptions de la phlébite et de l'artérite. L'inflammation elle-même n'est plus pour Cruveil-

(1) Morgagni, *Recherches anatom. sur le siége et les causes des maladies*. Trad Desormeaux, t. I, lett. IV, § 19, p. 252 et suiv. Paris 1820.

(2) Th. Bonet, *Sepulchretum anatomicum*, t. I, chap. *De apoplexia*, p. 77. Genève 1679.

(3) Broca, *Des anévrysmes et de leur traitement*, p. 147 et suiv. Paris 1856.

(4) Th. Bonet, *Sepulchretum*, liv. II, sect. I, p. 430. Observ. 92 et 93.

(5) Van Swieten, *Commentaria in Bœrhaavii aphorismos*, § 19, p. 181; § 120, p. 184; § 941, p. 114; § 1010, p. 258. Lugduni Batavorum 1753.

hier (1) qu'une *phlébite capillaire;* on ne voit partout que phlogose veineuse ; tout coagulum trouvé dans le système vasculaire est considéré comme autochtbonc et d'origine inflammatoire. De caillots migrateurs, d'embolies il n'en est plus question.

Deux auteurs, Legroux (2) et Alibert (3), citent cependant quelques cas de gangrène des membres due non à des artérites oblitérantes, mais à des obturations mécaniques pures et simples, à des bouchons fibrincux. Il n'y a rien là que Th. Bonet et Van Swieten n'aient déjà vu et mieux observé. Ces travaux ramènent l'attention sur la coagulation du sang pendant la vie et le transport possible des caillots ; ils sont bientôt suivis des observations concluantes de Bouillaud (4), de Pigeaux (5), de Vincent (6) et de Pioch (7), établissant la coïncidence de l'endocardite végétante avec des oblitérations artérielles et des sphacèles périphériques.

En 1844, travail important de Hasse (8) sur une forme particulière de ramollissement cérébral, résultat de l'oblitération artérielle. Il la compare à la gangrène sénile des extrémités.

Tous ces auteurs indiquent du doigt la doctrine de l'embolie, sans toutefois l'énoncer.

Vient enfiu Virchow (9). Le professeur de Berlin, envisageant

(1) Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique générale.* Paris 1854. Phlébite, t. II, p. 320. *Phlébite adhésive*, t. IV, p. 244, 1862. — Id., *Capillaire*, p. 232. — Id., *Capillaire hémorrhagique*, t. II, p. 354 et t. IV, p. 241. — Id. *Purulente*, p. 487, 525. — *Diverses théories sur la phlébite*, t. I, p. 165.

(2) Legronx, *loc. cit.*, p. 142.

(3) Alibert, *loc. cit.*, p. 12.

(4) Bouillaud, *Maladies du cœur*, t. II, dernière page. Paris 1835.

(5) Pigeaux, *Traité pratique des maladies des vaisseaux*, Préf. p. 11. Paris 1843.

(6) Vincent, *Recherches sur les concrétions fibrineuses du cœur.* Thèse de Paris, nº 175, p. 9, 1839.

(7) Pioch, *Gaz. méd. de Paris*, nº 34, p. 671, 1847.

(8) Hasse, *Ueber die Verschliessung der Hirnarterie als nächste Ursache einer Form der Hirnerweichung. Henle's und Pfeuffer's Zeitsch.*, IV, 91. *Analyse dans Canstatt's Jahresbericht*, 3e vol., p. 67 à la première colonne, 1847.

(9) Virchow, *Ueber die acute Entzündung der Arterien* (*Arch.*, Bd. I, p. 272, 1847). — *Arterien-Verstopfung* (*Arch.*, Bd. I, p. 322). — *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*, 1853. — *Ueber Capillare Embolie.* (*Arch.*, Bd. IX, p. 307, 1856).

la question dans son ensemble, bat en brèche la vieille et classique conception de l'artérite, établit que cette dernière, en tant qu'affection primitive, est singulièrement rare, et que dans la grande majorité des cas elle n'est que consécutive à l'embolie ou à la thrombose.

§ 2.

La théorie nouvelle est étayée de preuves tirées d'une expérimentation ingénieuse et variée; elle provoque les recherches sur les altérations pathologiques des tuniques artérielles, l'athérome, la pyohémie, la thrombose, l'infarctus hémorrhagique, l'inopexie: brillante pléiade de travaux qui jettent un jour nouveau et inattendu sur la pathologie générale des affections métastatiques.

Une étude intéressante serait celle des objections qu'on fit à la théorie de Virchow et de la difficulté qu'éprouvèrent ses idées à prévaloir dans les différents pays. La verve caustique des auteurs allemands triomphe ici de ce qu'ils appellent l'obscurantisme français.

De tous côtés arrivent des faits nouveaux confirmant la nouvelle doctrine: Rühle (1) apporte ses observations consciencieuses; Eisenmann (2) explique la formation des infarctus hémorrhagiques; Traube (3) essaie de poser le diagnostic différentiel entre l'apoplexie et l'embolie cérébrale.

La France, un instant distancée, rentre en lice et fournit son contingent. Dès 1849 paraît le remarquable ouvrage de M. Sédillot (4). L'éminent professeur de Strasbourg a déjà été précédé dans l'é-

(1) Rühle, *Virchow's Arch.*, Bd. V, p. 189, 1853. Trois observ. d'embolie cérébrale avec hémiplégie.

(2) Eisenmann, *Canstatt's Jahresbericht*, p. 60, 2e colonne, à propos des cas de Rühle, 1853.

(3) Traube, *Ueber die durch Embolie bewirkte Gehirnerweichung* (*Deutsche Klinik*, no 44, 1853. *Canstatt's Jahresbericht*, p. 28, 1re colonne, 1855).

(4) Sédillot, *De l'infection purulente*. Paris 1849. *Expériences de Küss sur les injections de pus.*

tude expérimentale de la pyohémie par MM. Renault et Bouley[1], d'Arcet[2], Castelnau et Ducrest[3], dont les travaux, sans avoir l'importance capitale du sien, n'en ont pas moins éclairé quelques points obscurs de l'infection purulente.

Meckel[4], Frerichs[5], Grohe[6] et Planer, de Vienne[7], établissent une nouvelle forme d'embolies dues à des granulations pigmentaires développées sous l'influence du miasme paludéen.

Panum[8] et Michel[9] étudient les morts subites par embolies et surtout par embolies gazeuses.

Panum[10], à l'exemple de Virchow[11], cherche à prouver la spécificité de certaines embolies. Cohn[12] et Lancereaux[13] le suivent dans cette voie.

En 1857, paraît le mémoire de M. le professeur Schützenberger[14] et Cohn[15], dont l'historique n'est en quelque sorte

[1] Renault et Bouley, *Archives générales de médecine*, t. VIII, 3e série, p. 337, 1840. Injections de pus dans les veines.

[2] D'Arcet, *Recherches sur les abcès multiples etc.* Thèse de Paris, n° 98, à partir de la p. 26, 1842.

[3] Castelnau et Ducrest, *Rechercher les cas dans lesquels on trouve les abcès multiples etc.* (*Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XII, p. 32 jusqu'à 115, 1846).

[4] Meckel, *Damerow's Zeitschrift für Psychiatrie*, Bd. IV, p. 226, 1847, et *Deutsche Klinik*, n° 50, p. 551, 1850.

[5] Frerichs, *Klinik der Leberkrankheiten*, p. 329, 1858. — *Traité pratique des maladies du foie*, 2e édit. Paris 1866.

[6] Grohe, *Beiträge zur Geschichte der Melanæmie* (*Virchow's Arch.*, Bd. XX, p. 306, 1861).

[7] Planer, *Wiener Zeitschrift*, p. 127, 1854.

[8] Pannm, *Experimentelle Untersuchungen über Transfusion in theoretischer und praktischer Beziehung* (*Virchow's Arch.*, p. 295 et 435, 1863).

[9] Michel, *Mémoire sur le microscope*, couronné par l'Acad. de méd., 1856 (*Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XXI, Paris 1857).

[10] Panum, *Ueber die Folgen der putriden oder septischen Intoxciation* (*Bibliothek for Læger Kjöbenhaven*, p. 253 à 283, avril 1866). — *Ueber den Tod durch Embolie* (*Günzburg's Zeitschrift für med. Klinik*, 6 Heft, 1856). — *Canstatt's Jahresbericht*, vol. III, p. 236, 1856.

[11] Virchow, *Archiv für path. Anatom.*, Bd. V, p. 275.

[12] Cohn, *Klinik der embolischen Gefäss-Krankheiten*, article *Embolie mit specifischem Charakter*, p. 335 et suiv., 1860.

[13] Lancereaux, *De la thrombose et de l'embolie cérébrale.* Thèse de Paris, 1862.

[14] Schützenberger, *De l'oblitération subite des artères par des corps solides ou des concrétions fibrineuses du cœur, ou des gros vaisseaux à sang rouge.* Strasbourg 1857.

[15] Cohn, *loc. cit.* Depuis la p. 1 jusqu'à la p. 19.

qu'un long réquisitoire contre l'ignorance française, rend pleine justice à l'œuvre de notre savant maître. Il avoue qu'il n'y a rien à relever, ni à l'exactitude des observations, ni à la rigueur des déductions ; il proclame que c'est dans l'œuvre du clinicien consommé de Strasbourg que se trouvent exposées pour la première fois avec précision, les véritables indications thérapeutiques découlant des accidents emboliques.

L'impulsion était donnée en France : successivement paraissent les recherches de MM. J. Ehrmann, à Strasbourg, Charcot et Vulpian, Benjamin Ball, Dumontpallier, Prévost et Cotard, Proust, Poumeau et Lefeuvre, à Paris.

J. Ehrmann (1) étudie l'anémie cérébrale et démontre, par des expériences de ligature sur les artères du cou, l'influence qu'ont sur les fonctions cérébrales les arrêts de la circulation.

M. Vulpian (2) prouve bientôt après Ehrmann, par des injections de semences de tabac, que les embolies cérébrales produisent le même résultat que les ligatures des artères du cou, c'est-à-dire la cessation brusque des fonctions du centre encéphalique.

Les travaux de ce savant conduisent deux de ses élèves, MM. Prévost et Cotard (3), à étudier sur les animaux la pathogénie du ramollissement cérébral. Cet important travail confirme les déductions expérimentales du maître et les recherches cliniques si consciencieuses de MM. Charcot (4), Proust (5) et Poumeau (6).

M. Lefeuvre (7) retrace de main de maître l'historique de l'in-

(1) J. Ehrmann, *Des effets produits sur l'encéphale par l'oblitération des vaisseaux artériels*. Paris 1860.

(2) Vulpian, *Union médicale*, p. 417, 1866, et *Cours de la Faculté de médecine de Paris*, 1866.

(3) Prévost et Cotard, *Gaz. méd. de Paris*, nº 1 et suiv., 1866.

(4) Charcot, *Mémoires de la Société de biologie*, p. 189, 1851.

(5) Proust, *Du ramollissement cérébral*. Thèse d'agrégation. Paris 1866.

(6) Poumeau, *Du rôle de l'inflammation dans le ramollissement cérébral*. Thèse de Paris, Nº 282, année 1866.

(7) Lefeuvre, *Étude physiologique et pathologique sur les infarctus viscéraux* Thèse de Paris, nº 195, 1867.

farctus. Il énumère les différentes lésions qu'on a confondues sous ce nom en anatomie pathologique. Il montre comment Cruveilbier (1) était arrivé à les prendre pour des infiltrations tuberculeuses ou des apoplexies avec résorption de la matière colorante du sang; comment Rayer (2) avait été conduit à l'idée d'un dépôt de lymphe plastique coagulable dans les parenchymes sous l'influence du vice rhumatismal; comment Barth (3) put conclure, en présence du cadavre, à des hémorrhagies interstitielles dans les reins, la rate, le foie, les muscles, en un mot à des apoplexies parenchymateuses analogues à celles du cerveau et des poumons, et enfin comment Virchow découvrit la relation directe entre l'embolie et l'infarctus.

M. Lefeuvre (4) fait voir encore dans son travail la divergence momentanée de Virchow (5) et de Senhouse Kirkes (6) concernant les sources emboliques; l'un revendiquant les faits cliniques pour les thromboses et leurs fragmentations, l'autre pour l'endocardite et ses détritus charriés à la périphérie.

Touchant la pathogénie des infarctus tout le monde est d'accord aujourd'hui, en ce sens qu'on les considère comme la lésion parenchymateuse possible de l'embolie. Nous ne trouvons de diversités sensibles, entre les auteurs étrangers ou français, que quand il s'agit de l'interprétation du phénomène initial de l'infarctus.

Nous avons à peu prés achevé l'exposé des principales publications sur les embolies; il nous reste à mentionner les travaux de Wagner (7), de Zencker (8), de Busch (9), sur le rôle des em-

(1) Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique générale*, Paris 1862, t. IV, p. 227 et 826; éd. 1846.

(2) Rayer, *Traité des maladies des reins*, t. II, p. 73. Paris 1840.

(3) Barth, *Exposé des titres pour la chaire d'anatomie pathologique*, 1867.

(4) Lefeuvre, *loc. cit.*

(5) Virchow, *Pathologie-Physiologie des Blutes* (*Arch.* 1849, Bd. II, p. 587). — *Gesamm. Abh. zur wissenschaftlichen Medizin.* Francfurt-am-Main, in-8°, 1856.

(6) Senhouse Kirkes, *Med. chir. trans.*, t. XXXV *Arch. gén. méd.*, p. 305, 1853.

(7) Wagner, *Dissertatio de embolia*, 1856.

(8) Zencker, *Fettembolien der Lungencapillarien*, 1862.

(9) Busch, *Virchow's Arch.*, p. 321, 1866.

bolies graisseuses; ceux de Weber[1], de Grohe[2], de Græfe[3] sur l'embolie de l'artère ophthalmique et de ses branches; l'ouvrage si substantiel de Cohn[4] et la savante étude critique de M. E. Bertin de Montpellier[5].

CHAPITRE II.

BIBLIOGRAPHIE.

Je mentionne dans ce chapitre les principaux ouvrages et publications périodiques que j'ai dû consulter dans le cours de mon travail, non qu'ils traitent tous directement des obturations capillaires, mais parce qu'ils établissent nettement l'état actuel de la science sur les questions pathogéniques et symptomatiques des embolies.

Pour faciliter les recherches au lecteur, j'ai autant que possible suivi l'ordre chronologique.

GALIEN, Œuvres anatomiques, physiologiques et médicales. De locis affectis, liv. IV, édit. Kühn, t. VIII.

VESALE, De gangræna et sphacelo, liv. V, chap. XII, p. 1079. De chirurgiâ magnâ; édit. de Bœrhaave.

KERKRING, Spicilegium anatomicum; 3e édit. Lugduni Batavorum, 1729. Caput pseudo-polypi.

BONET (TH.), Sepulchretum anatomicum. Genevæ 1679. — Cap. De apoplexiâ, t. I, liv. II, sect. 1.

LANCISI, Opera omnia. Genevæ 1718, cap. X, p. 29.

MORGAGNI, De sedibus et causis morborum (Epist. 19). Pataviâ 1765. — Recherches sur le siége et les causes des maladies. Trad. Desormeaux, t. I, lett. IV. Paris 1820.

VAN SWIETEN, Commentaria in Bœrhaavii aphorismos, t. I, De obstructione; t. III, De apoplexiâ. Parisiis 1769.

BICHAT, Recherches physiologiques sur la vie et la mort. Paris 1800.

(1) Weber, *Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie.* Erlangen 1865.
(2) Grohe, *loc. cit.*
(3) A. von Græfe, *Sur l'embolie de l'artère centrale de la rétine.* In *Clinique ophthalmologique*, p. 277. Paris 1865.
(4) Cohn, *loc. cit.*
(5) Bertin, *Étude critique de l'embolie.* Montpellier 1869. Couronné par la Société de médecine de Bordeaux.

BAUCHESNE, Journal de physiologie, 1821, t. I, p. 190; 1823, p. 60.
ROSTAN, Recherches sur une maladie encore peu connue qui a reçu le nom de *ramollissement du cerveau*. Paris 1823.
VELPEAU, Remarques sur les fièvres intermittentes, les teignos, les inflammations, les altérations du sang. Thèse de Paris, nº 16, 1823. — Mémoire sur les altérations du sang dans les maladies cancéreuses (Revue médicale, 1825-1827).
DEMME, Arch. de méd., t. XVIII et XIX, 1828-1829.
LEURET, Essai sur l'altération du sang. Thèse de Paris, nº 76, 1826.
DUPUYTREN, Arch. génér. de méd., t. V, p. 424.
TROUSSEAU et DUPUY, Expériences et observations sur les altérations du sang, considérées comme causes ou complications des maladies locales. (Arch. de méd., t. XI, p. 373, 1826).
CRUVEILHIER, Revue méd., 1826. — Anatomie pathologique du corps humain, 2 vol. in-fol. avec 233 pl. col., liv. IV, VII, XI et XIII. Paris 1838-1862. — Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, t. XII, art. Phlébite. Paris 1834. — Traité d'anatomie pathologique, t. IV. Paris 1862.
LEGROUX, Rech. sur les concrétions sanguines dites polypiformes, développées pendant la vie. Thèse nº 215. Paris 1827. — Des polypes du cœur (Gazette hebdomadaire de méd. et de chir., 1856 et 1860).
ALIBERT, Recherches sur une occlusion peu connue des vaisseaux artériels considérée comme cause de gangrène. Thèse de Paris, 1828, nº 74.
FRANÇOIS (VICTOR), Essai sur la gangrène spontanée. Paris 1832.
ROUX, Journ. hebd. de méd. Paris 1831, t. XI, p. 165.
WARREN, Gaz. méd., 21 mars 1833.
BOUILLAUD, Traité des maladies du cœur, t. II, dernière pago. Paris 1835; 2e édit. Paris 1841. — Embolie cérébrale. Présentation de pièces (Bull. de l'Acad. de méd., t. XXX, p. 965, 1864-65).
STANNIUS, Cité dans le Compendium. Médic. pract., t. VII. Paris 1836.
LECANU, Étude chimique sur le sang humain. 1837.
TESSIER (J. P.), De la diathèse purulente (Journal l'Expérience. 1838).
HARDY, Recherches sur les concrétions sanguines. Thèse de concours. Paris 1838.
VINCENT, Recherches sur les concrétions fibrineuses du cœur. Thèse, 1839, nº 175.
RAYER, Traité des maladies des reins, t. II. Paris 1839-1841.
LANGENBECK, Schmidt's Jahrbuch, t. XXV. 1840.
RENAULT et BOULEY, Observ. de morve aiguë contagieuse développée par une injection du pus dans les veines (Arch. gén. de méd., 1840, 3e série, t. VIII, p. 337).
ANDRAL, Essai d'hématologie pathologique, 1842.
D'ARCET (FÉLIX), Recherches sur les abcès multiples et sur les accidents qu'amène la présence du pus dans le système vasculaire. Thèse inaugurale, nº 98. Paris 1842.

ANDRAL et GAVARRET, Recherches sur les modifications de proportion de quelques principes du sang. Paris 1843.

PIGEAUX, Traité des maladies des vaisseaux. Paris 1843.

TIEDEMANN, Verengerung und Schliessung der Pulsadern in Krankheiten, 1843.

DONNÉ (A.), Cours de microscopie, p. 97. Paris 1844.

MALHERBE, Études chimiques et anatomiques sur la formation des caillots, 1844.

BOUCHUT, De la phlegmatia alba dolens (Gaz. méd. de Paris, 1844). — De la coagulation du sang veineux dans les cachexies et dans les maladies chroniques (Gaz. méd. de Paris, 1844). — Leçons sur les embolies (Gaz. des hôp., mai 1869). — Nouveaux éléments de pathologie générale; 2e éd., p. 706. Paris 1869.

VIRCHOW (R.), Lecture à la séance solennelle de l'Institut médico-chirurgical de Frédéric-Guillaume, 1845. — Ueber die Verstopfung der Lungenschlagader (Froriep's Neue Notizen, n° 794, 1846). — Untersuchungen über die Verstopfung der Lungenarterien (Traube's Beiträge zur exper. Pathol., Heft II, § 1. Berlin 1846). — Archiv für physiologische Anatomie. Berlin 1851 à 1869 *passim*. — Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 1853. — Pathologie cellulaire, trad. Picard; 3e édit. Paris 1868. — Thrombose und Embolie, Gefässentzündung und septische Infection in gesammelten Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin, p. 219, 1856. — Nouvelle observation d'embolie de l'artère pulmonaire (Arch. path. Anat., Bd IX, et Union médicale, p. 60, 1858). — Pathologie des tumeurs, p. 41, 1867 (trad. de M. Aronssohn).

ZWICKY, Die Metamorphose des Thrombus. Prag 1845.

ROBINET, Rapport fait au nom de la Commission des remèdes secrets et nouveaux sur la digitaline. (Bull. de l'Acad. de méd., t. XX, p. 150. Paris 1854-1855).

LEBERT (H.), Physiologie pathologique, 2 vol. in-8. Paris 1845. — Handbuch der Pathologie. Tübingen 1863. — Traité d'anatomie pathologique.

CASTELNAU (H. De) et DUCREST, Recherches sur les abcès multiples comparés sous leurs différents rapports, (Mém. de l'Acad., p. 32, t. XII, 1846).

HASSE, Ueber die Verschliessung der Hirnarterien als næchste Ursache einer Form von Gehirnerweichungen, 1846, et Analyse dans Canstatt's Jahresbericht, t. III, p. 67, 1847.

MECKEL, Annalen der Charité. Bd V, p. 276. — Deutsche Klinik, n° 50, p. 551, 1850; et Damerow's Zeitschrift für Psychiatrie, Bd IV, p. 226, 1847.

PIOCH, Gazette médicale de Paris, p. 672, 1847.

KINSBOURG, Gazette médicale de Strasbourg, 1848.

SÉDILLOT, De l'infection purulente. Paris 1849.

KÜSS, Expériences d'injection de pus, relatées par M. le professeur Sédillot dans le livre de la pyohémie, 1849.

GENDRIN, De l'artérite (Gaz. des hôp., nos 90, 93, 102, 114, année 1850).

HASPEL, Maladies de l'Algérie, t. I. Paris 1850.

HESCHEL, Zeitsch. der kön. kais. Gesellsch. der Ærzte zu Wien, 1850.
CHARCOT, Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de biologie, 1851, p. 189, et 1854, p. 301.
FORGET (C. P.), Précis des maladies du cœur. Strasb. 1851. — Lettres sur les concrétions sanguines des artères (Gaz. hebd. de méd., p. 819, 1856).
DURAND-FARDEL, Du développement spontané de gaz dans le sang considéré comme cause de mortalité (Archives générales de méd., t. XXVIII, p. 981, 1852).
SENHOUSE KIRKÈS, Des effets principaux qui résultent des détachements de concrétions fibrineuses développés dans le cœur et leur mélange avec le sang (The medico-chirurgical Transactions, vol. XXXV, p. 281, 1852, et Archives gén. de méd., 5e série, t. I, p. 297, 1853).
SCHMITT, Gazette médicale de Paris, p. 361, année 1852.
EISENMANN, Canstatt's Jahresbericht, p. 60, 1853.
RÜHLE, Virchow's Archiv, Bd. V, p. 189, 1853.
TRAUBE, Ueber die durch Embolie bewirkte Gehirnerweichung (Deutsche Klinik, 1853, n° 44, et Canstatt's Jahresbericht, p. 28, 1855).
HOMOLLE et QUEVENNE, Archives de thérapeutique et d'hygiène, 1854.
PLANER, Wiener Zeitschrift, 1854.
CLESS, Die spontane Gazbildung im Blute. Stuttgart 1854.
LAVIROTTE, Note sur un nouveau signe pour servir au diagnostic des concrétions fibrineuses du cœur (Gaz. méd. de Lyon, n° 18, 1855).
RICHARDSON, The diagnoses of fibrinous concretion of the heart (The Lancet, 1855). — The cause of the coagulation of the blood. Essay for Astley Cooper's prize. London 1858.
SCHÜTZENBERGER, Gaz. méd. de Strasbourg, 20 avril 1856. — De l'oblitération subite des artères par des corps solides ou des concrétions fibrineuses détachés du cœur ou des gros vaisseaux à sang rouge. Strasbourg 1857.
MICHEL, Du miscrocope, de ses applications à l'anatomie pathologique au diagnostic et au traitement des maladies (Mémoires de l'Académie de médecine, t. XXI. Paris 1857). — Discours d'ouverture du cours de médecine opératoire: Sur les congélations. Année 1857 (Gazette médicale de Strasbourg).
WAGNER, Dissertatio de emboliâ, 1856, et Archiv der Heilkünde, t. III, p. 221; t. IV, p. 146, 1862 et 1865. — Gaz. hebd., p. 221, 1865.
PANUM, Ueber den Tod durch Embolie (Günsburg's Journal für med. Klinik, Heft VI, 1856). — Experimentelle Untersuchungen über Transfusion in theoretischer und praktischer Beziehung (Virchow's Arch., p. 295 et 435). — Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Embolie. Berlin 1864. — Ueber die Folgen der putriden oder septischen Intoxication (Bibliothek for Læger Kjobenhaven, p. 253 à 283, avril 1866).
FRITZ, Gaz. hebd. de méd, 1856. — Obturation métastatique des artères pulmonaires (Union méd., n° 54, 1857). — Bulletin de la Société anatomique, 1860.

Dumont Pallier, De l'infection purulente et de l'infection putride. Thèse inaugurale, n° 30. Paris 1857. — Comptes rendus des séances de la Société de biologie, t. V, an. 1858.
Hecht, Des causes et des symptômes de la coagulation du sang dans les veines et les artères. Strasbourg 1857.
Kussmaul et Tenner, Untersuchungen über Ursprung etc. Frankfurt 1857.
Brücke, Ueber die Blutgerinnungen (Virchow's Arch., Bd. XII, 1857).
Brown-Sequard, Journal de physiologie, 1858.
Ball et Charcot, Sur la mort subite et la mort rapide à la suite de l'obturation de l'artère pulmonaire par des caillots sanguins dans les cas de phlegmatia alba dolens et de phlébite oblitérante (Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 1858).
Duchek, Prager Vierteljahrsschrift, 1858.
Robin (Ch.) et Littré, Dictionnaire de médecine, 11e édition, 1858, art Embolie, et 12e édition. Paris 1865.
Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten, 1858. — Traité pratique des maladies du foie. Trad. franç. par L. Dumenil et J. Pellagot. Paris 1862.
Mordret, Sur la mort subite. Thèse. Paris 1858.
Morel, Embolie et thrombose (Gaz. méd. de Strasbourg, 1859). — Traité d'histologie humaine. Paris 1864.
Cl. Bernard, Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme, t. I. Paris 1859.
Denis (de Commercy), Mémoires sur la coagulation du sang. Paris 1859.
Græfe (A. von), Clinique européenne, n° 14, 1859. — Clinique ophthalmologique; édition française, p. 277. Paris 1867.
Rauchfuss, Virchow's Archiv, t. XVII, 1859.
Ehrmann (J.), Des effets produits sur l'encéphale par l'oblitération des vaisseaux artériels. Paris 1860.
Rouis, Recherches sur les suppurations endémiques du foie. Paris 1860.
Cohn, Klinik der embolischen Gefæsskrankheiten. Berlin 1860. — Günsburg's Zeitschr., Bd. V, p. 202, 1864.
Broca (P.), Des anévrysmes et de leur traitement. Paris 1856. — Observations d'embolie (Gaz. des hôpitaux, 1861).
Rokitansky, Pathologische Anatomie; édit. 1861.
Wilks, Guy's Hospital Reports, 3e série, t. VI, et Arch. de médecine, mai 1861.
Follin, Traité élémentaire de pathologie externe, t. I, art. Infection purulente. Paris 1861.
Vulpian, Gazette hebdomadaire de méd. et de chirurg., t.VIII, 1861. Union médicale, p. 417, 1866.
Villemin, Du tubercule au point de vue de son siége, de ses évolutions et de sa nature. Strasbourg 1861. — Études sur la tuberculose, preuves rationelles et expérimentales desa spécificité et de son inoculation. Paris 1868.
Rey, Gazette méd. de Lyon, p. 80, 1861.
Grohe, Beiträge zur Geschichte der Melanæmie (Virchow's Archiv, Bd. XX, p. 306, 1861).

ZENCKER, Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis. Leipzig 1862. — Archives générales de médecine, p. 143 et 290, 1865. — Fettembolie der Lungencapillaren, 1862.

BALL (BENJAMIN), Thèse de doctorat, 1862.

CHARCOT et VULPIAN (A.), Note sur l'endocardite ulcéreuse aiguë de forme typhoïde à propos d'un cas d'affection ulcéreuse de la valvule tricuspide (Gaz. méd. de Paris, p. 385 et 428, 1861).

LANCEREAUX (E.), De la thrombose et de l'embolie cérébrales considérées principalement dans leurs rapports avec le ramollissement du cerveau. Thèse de Paris, 1862. — Recherches cliniques pour servir à l'histoire de l'endocardite suppurée et de l'endocardite ulcéreuse (Gaz. méd., p. 644, 1862).

VELPEAU et BRIQUET, Gazette hebdomadaire, p. 72, 1862.

LEUDET, De l'aortite terminée par suppuration; de son influence sur l'infection purulente (Arch. de méd., t. XVIII, 1862).

RICHERT, Des thromboses veineuses et de l'embolie de l'artère pulmonaire. Thèse de Strasbourg, 1862.

BUCQUOY, Des concrétions sanguines. Thèse de concours. Paris 1863.

BERGMANN, Zur Lehre von der Fettembolie. Dorpat 1863.

JACCOUD, De l'humorisme ancien comparé à l'humorisme moderne. Thèse de Concours. Paris 1863. — Diction. de médecine et de chirurgie pratiques, t. I, p. 517. Paris 1864., art. Albuminurie. — Traité de pathologie interne. t. I, 1re partie, p. 16 et suiv., p. 142 et suiv. Paris 1869.

WAGNER, Arch. der Heilkunde, t. III, p. 221, 1862, et t. VI, p. 146, 1865.

AZAM, De la mort subite par embolie pulmonaire dans les contusions et les fractures (Bull. de l'Acad. de méd., t. XXIX, p. 816. Paris 1864).

Congrès médical de France, 2e session. Des concrétions sanguines dans le cœur et les vaisseaux. par MM. TH. PERRIN, PERROUD, COURTY, LEUDET etc. Lyon 1864. — 3e session. Bordeaux 1866.

HERRMANN, Des lésions viscérales, suite d'embolies. Thèse de Strasbourg. 1864.

GUBLER, Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, art. Albuminurie, t. II, p. 434. Paris 1865.

TROUSSEAU, Fiévre puerpérale et phlegmatia alba dolens. — Clinique de l'Hôtel-Dieu de Paris, t. III, p. 622 et 652, 1865.

ERNST ADMANSON, Contribution à l'histoire de l'endocardite ulcéreuse (Dublin medical Press, 14 juin, et Gazette hebdomadaire de médecine, 13 octobre 1865).

FŒRSTER, Pathologische Anatomie, édit. 1865.

WEBER (O.), Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie. Erlangen, 1865.

FELTZ, Des diathèses et des cachexies. Thèse de concours. Strasbourg 1865. — Mémoire sur la leucémie, p. 1 et suiv. Strasbourg 1865. — De la phthisie pulmonaire au point de vue de l'anatomie pathologique, p. 4 et suiv. Strasbourg 1865. — De la phthisie des tailleurs de pierre, p. 10 et suiv. Strasbourg 1865 et Annales d'hygiène, 2e série, t. XXVII, p. 174. Pa-

ris 1867. — Étude clinique et expérimentale des embolies capillaires, avec 8 pl. chromo-lithogr. Paris-Strasbourg 1867. — Résultats d'expériences sur l'inoculation de matières tuberculeuses. Note déposée au bureau de l'Académie de médecine le 27 août 1867 (Bull. de l'Acad. de médecine, t. XXXII, p. 1006. Paris 1867).

Feltz et Coze, Recherches expérimentales sur la présence des infusoires et l'état du sang dans les maladies infectieuses, 1866. — Recherches expérimentales sur la présence des infusoires et l'état du sang dans les maladies infectieuses, 2e mémoire, 1867. — Recherches expérimentales sur la présence des infusoires et l'état du sang dans les maladies infectieuses, 3e mémoire, 1868.

Pouchet (F. A.), Expériences sur la congélation des animaux (Acad. des sciences, séances du 13 et du 20 novembre 1865).

Martineau, Des endocardites. Thèse d'agrégation de Paris, 1866.

Ball, Du rhumatisme viscéral. Thèse d'agrégation de Paris, 1866.

Poumeau, Du rôle de l'inflammation dans le ramollissement cérébral. Thèse de Paris, nº 282, 1866.

Wener, Gazette hebdomadaire, p. 638, 1866.

Proust, Du ramollissement cérébral. Thèse d'agrégation de Paris, 1866.

Niemeyer, Éléments de pathologie interne. Trad. Sengel et Culmann. Paris 1866.

Busch, Embolies graisseuses (Virchow's Arch., p. 321, 1866).

Prévost et Cotard, Études physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral (Gazette médicale de Paris, nos 1 et suiv., 1866).

Luigi de Crecchio, Étude physiologique sur les effets de la congélation sur l'économie animale (Il Morgani, 1866). Analysé dans Arch. de phys. normale et path., publiés par Brown-Séquard, Charcot et Vulpiaz, t. I, p. 346 et suiv.

Robin (Ch.), Leçons sur les humeurs, article Sang. Paris 1867.

Goujon, Inoculation de cancer (Journal d'anatomie et de physiologie de Ch. Robin, p. 319, 1867).

Lefeuvre, Étude physiologique et pathologique sur les infarctus viscéraux. Thèse de Paris, nº 195, 1867.

Barth, Exposé des titres pour la chaire d'anatomie patholog. Paris, 1867.

Lauth (G.), Compte rendu d'un travail de Frankenhæuser sur les syncopes et la mort subite pendant l'accouchement (Gazette médicale de Strasbourg, juillet 1867).

Billroth et Pitha, Path. externe, chap. embolie et thrombose, 1867.

Mesnard, Lésion du sang dans l'empoisonnement par phosphore. Thèse. Strasbourg 1868.

Wertheim (G.), Med. Jahresb. der kœn. kais. Gesellsch. Wien 1868.

Frœngel et Conheim, Virchow's Archiv, t. XLV, p. 261, 1868. — Sur l'inoculation du tubercule : Expériences sur des cochons d'Inde desquelles ils concluent que le tubercule a pour origine le passage du pus mort et enkysté dans le torrent circulatoire.

Nègre, De la généralisation du cancer. Thèse de Strasbourg, 1868.

Hue, Du rhumatisme suppuré. Thèse de Strasbourg, 1868.

Vergely, Rapport à la Société de médecine de Bordeaux sur le traité des embolies, par M. E. Bertin (Union méd. de la Gironde, 1868).

Flint, Recherches expérimentales sur une nouvelle fonction du foie. Paris 1868.

Bertin (E.), Étude critique de l'embolie. Montpellier 1869.

Mulot, D'une complication de fracture. Thèse de Strasbourg, 1869.

Grollemund, Étude des acides de la bile. Thèse de Strasbourg, 1869.

Pagès, Étude sur la cholestérhémie. Thèse de Strasbourg, 1869.

Wieger, Cours de path. méd. professé à la Faculté de Strasbourg, 1869.

Jœssel, Embolies et thromboses en chirurgie. Thèse d'agrégation de Strasbourg, 1869.

Bouchard, De la pathogénie des hémorrhagies. Thèse d'agrégation de Paris, 1869.

Boissarie, Étude critique de l'embolie (Rev. méd. de Limoges, juin 1869, p. 29).

Laveran, Embolies capillaires cancéreuses (Gaz. hebdom., août 1869).

Dubuisson, Sur l'inoculation du tubercule (Gazette hebdomadaire, 13 août 1869).

Voisin (Aug.), Maladies mentales: Conférences cliniques sur les maladies mentales et les affections nerveuses. Leçons recueillies par M. Coyne (Union médicale, 16 septembre 1869).

Dieulafoy, Des morts subites dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1869.

Ar. Verneuil, Des causes de la mort rapide dans les maladies chirurgicales. Congestion et apoplexie pulmonaire (Gazette hebdomadaire, n° 43, p. 677, 1869) et Thèse de Jules Carret. Paris, août 1869.

Braidwood (P. Murray), De la pyémie ou fièvre suppurative, trad. par Edw. Alling. Paris 1870, avec 12 planches chromo-lithographiées.

DEUXIÈME PARTIE.

Des embolies capillaires dans le système de l'artère pulmonaire.

CHAPITRE PREMIER.

DES MORTS SUBITES.

§ 1. — Embolies capillaires des poumons sans autres complications.

OBSERVATION I. — Métrite. — Thrombose de la veine crurale gauche. — Accès d'asthme. — Mort par asphyxie. — *Clinique médicale de Strasbourg.*

La nommée M... R..., âgée de vingt-huit ans, entre à la clinique médicale vers le milieu de juillet 1865.

Malade depuis ses dernières couches, qui remontent à six semaines, elle est d'un tempérament lymphatique, d'une constitution détériorée, la menstruation a toujours été normale jusqu'à la dernière grossesse. L'accouchement s'est fait sans le moindre accident.

Elle n'est tombée réellement malade que huit jours après la parturition.

L'examen clinique révèle un engorgement de la matrice, qui est incomplétement revenue sur elle-même; il s'écoule par le vagin un liquide ichoreux, de mauvaise odeur. Le toucher du col est douloureux, ainsi que l'exploration des culs-de-sac antérieur et postérieur; les ligaments larges ne paraissent pas engorgés. La cuisse gauche est considérablement tuméfiée, peu douloureuse; on sent, au niveau du triangle de Scarpa, un cordon très-dur, qui, par sa couleur bleuâtre, dénote une veine

oblitérée. L'œdème s'étend jusqu'au pied ; la veine saphène, vu sa dureté, paraît également bouchée. La jambe droite est tout à fait intacte. Les veines des bras sont libres.

L'état des voies digestives est satisfaisant : appétit conservé ; pas de diarrhée. Les urines ne renferment ni albumine ni glycose. Les organes des sens sont indemnes, ainsi que l'intelligence, la motilité et la sensibilité ; la jambe gauche seule est immobile.

Peu de fièvre : température 38° ; pouls 68.

Diagnostic. Métrite, phlegmatia alba dolens.

Le 25 on institue un traitement par des applications de vésicatoires volants et des injections vaginales émollientes.

Au bout de huit jours, les douleurs de ventre disparaissent ; l'écoulement ichoreux tarit et le toucher vaginal cesse d'être douloureux. L'état de la jambe ne change pas. L'œdème est toujours considérable et la douleur vive, quand on imprime le moindre mouvement au membre. Le cordon veineux se sent toujours.

Le 1er août je prends le service. Je trouve la femme dans l'état que je viens d'indiquer ; je considère la métrite comme guérie et ne m'occupe uniquement que de la phlegmatia alba dolens. Je prescris le repos absolu, l'application de pointes de feu le long des trajets veineux et à l'intérieur le nitre à la dose de 4 grammes par jour.

Le 6 la malade se trouve sensiblement mieux ; elle remue la jambe sans douleur ; elle espère une prompte guérison. Le soir du même jour, on m'appelle auprès de la patiente qui présente depuis une heure les signes d'une asphyxie commençante ; elle est légèrement cyanosée ; la respiration est baletante.

L'auscultation ne donne aucun indice de la lésion qui détermine les accidents ; le bruit vésiculaire n'est supprimé dans aucune partie du poumon. Le cœur bat violemment, mais les bruits ne sont nullement altérés.

En présence de ces phénomènes, je pensai à une embolie

soit du cœur droit, soit de l'artère pulmonaire. L'application du marteau de Mayor diminua quelque peu la dyspnée; mais le calme ne se rétablit que le lendemain matin 7 ; il y avait encore 32 mouvements inspiratoires par minute.

L'idée d'une embolie perdit alors du terrain dans mon esprit; je pensai à des accés d'asthme, car je ne pouvais m'expliquer par une lésion constante les phénomènes si passagers auxquels j'avais assisté. La poitrine ne révélait rien à l'auscultation ni à la percussion.

Cet état se maintint pendant quelques jours, puis les accidents d'asphyxie revinrent avec une nouvelle intensité et emportèrent la malade malgré tous mes efforts.

Pour cette fois, je crus être sûr de l'embolie.

Autopsie faite vingt-huit heures aprés la mort:

Je commence par la dissection de la jambe; la veine crurale est complétement oblitérée ; les deux saphénes le sont aussi. En ouvrant la crurale, on trouve que le coagulum s'étend jusqu'au niveau de la veine hypogastrique, qui est également obstruée ainsi que la plupart de ses racines. Le caillot proémine dans la veine iliaque primitive; il paraît comme dilacéré et présente un canal qui admet le bout d'un stylet. Il a une couleur jaune sale et se détache facilement des parois de la veine. En l'incisant, on trouve à l'intérieur un liquide quasi-purulent. En descendant vers la jambe le caillot revient peu à peu à une teinte plus foncée et à une consistance beaucoup plus mollasse; en certains points il est comme panaché, notamment dans la saphène interne; les globules sont réunis en pelotons et presque complétement séparés de la fibrine.

J'examinai immédiatement le caillot au microscope; il me fut facile de voir que j'avais affaire à un ramollissement ordinaire, à une fonte graisseuse des éléments du sang, ainsi qu'à une molécularisation de la fibrine. Quand je mélai à de l'eau cette bouillie qui ressemblait à du pus, il se précipita au fond du vase un grand nombre de petits fragments consistants, de la grosseur

d'une forte tête d'épingle, composés de parcelles granuleuses de fibrine et de leucocythes.

Cette investigation faite, je pensai trouver le sommet du caillot ramolli dans une des branches de l'artère pulmonaire ou dans le cœur droit lui-même. Je poursuivis donc la dissection jusqu'au cœur que je laissai en place.

Extérieurement, cet organe présentait un aspect normal; les cavités droites renfermaient de gros caillots cruoriques que je recueillis avec soin. Les coagulums enlevés, j'examinai les orifices qui étaient intacts. J'étudiai attentivement les caillots, je les mis au contact de l'eau pendant assez longtemps pour les dissocier et y retrouver les débris du thrombus des veines de la cuisse; je ne découvris rien. L'examen du tronc et des principales branches de l'artère pulmonaire ne montra que des caillots frais, mous, ne rappelant nullement la consistance des grains du caillot primitif. J'examinai surtout les concrétions sanguines au niveau des divisions et des subdivisions de l'artère; mes recherches furent inutiles; je ne trouvai rien pour m'expliquer l'asphyxie; les poumons cependant étaient gorgés de sang, très-rouges et ressemblaient à ceux d'un pendu. J'ouvris alors successivement presque toutes les ramifications de l'artère visibles à l'œil nu; j'y rencontrai des caillots rouges qui, traités par l'eau, donnèrent un dépôt de grains jaunâtres. Ces grains, examinés au microscope, me parurent des agrégats de fibrine en voie de dégénérescence graisseuse en tout semblables aux débris du coagulum de la veine crurale. En retirant les petits caillots des terminaisons apparentes de l'artère pulmonaire, j'obtins aussi des espèces de fils blanchâtres qui me parurent anciens.

Cette découverte me fixa sur la manière dont les accidents s'étaient succédé et sur le mécanisme de la mort chez notre malade.

L'accès de dyspnée du 6 août et sa terminaison par asphyxie devaient nécessairement être les résultats de l'oblitération

partielle d'abord, complète ensuite, du réseau capillaire de l'organe respiratoire.

Les autres viscères étaient sains.

L'observation et l'autopsie que je viens de relater me restèrent depuis dans la mémoire et devinrent le point de départ des expériences que je reproduirai plus bas. Je les commençai au mois de juin 1866. Je fus surtout amené à expérimenter par moi-même, parce que je ne trouvai aucune observation semblable ni dans les *Archives* de Virchow, ni dans la thèse de Benjamin Ball, ni dans les écrits de Trousseau et de Dumontpallier, ni dans les analyses de Charcot et Vulpian, ni même dans le livre de Cohn. Mon peu d'expérience clinique d'alors et la crainte de me tromper furent d'autres motifs pour moi d'entrer dans la voie qui me souriait.

Je me sentais d'autant plus porté à entreprendre des expérimentations, que le sujet de mon observation était en coïncidence parfaite avec le résultat d'une expérience de M. le professeur Michel.

Grâce au microscope, mon excellent maître put arriver à expliquer le mécanisme de la mort dans les cas d'introduction d'air dans les veines.

Jusque dans ces derniers temps, trois hypothèses principales régnaient à ce sujet dans la science : les uns pensaient que la mort était due à une sorte de paralysie du cœur produite par l'extension immodérée de ses parois à la suite de l'accumulation des gaz dans ses cavités; Bichat voulait que l'air fût mortel en arrivant au cerveau; d'autres enfin pensaient à un embarras de la circulation dans le système capillaire des poumons.

La réalité de cette dernière théorie peut être démontrée par l'expérience suivante dont M. Michel eut l'idée : « Sur une gre« nouille disposée en conséquence, je m'assurai de la circulation « capillaire dans la membrane interdigitale d'un des membres

« abdominaux; puis j'injectai vers le cœur une certaine quantité « d'air par la veine tégumenteuse de l'abdomen. Au moment « même la circulation s'arrêta dans la membrane interdigitale. « J'ouvris à l'instant la cavité thoracique : le cœur battait, quoi- « que renfermant une certaine quantité d'air dans ses cavités. « Après avoir sorti un des poumons, j'observai, à l'aide d'une « forte loupe ou du faible grossissement d'un microscope, les « phénomènes suivants : dans les capillaires au-dessous de 1/2 mil- « limètre de diamètre, on voyait déjà de petites colonnes d'air « qui, oscillant sous l'influence des pulsations cardiaques, em- « pêchaient complétement le passage du sang dans les capillaires « plus petits. Parfois cependant, à la suite d'une contraction du « cœur, certaines parties de la colonne d'air se détachaient pour « s'engager dans les capillaires d'un plus petit volume et deve- « naient ainsi un nouvel obstacle à la circulation, qui était obli- « gée de se faire par des anastomoses voisines. Il en résultait, « après un temps très-court, que des portions plus ou moins « étendues de poumon étaient entièrement privées de circulation; « la force d'impulsion du sang s'épuisait à déplacer des colonnes « de gaz, qui, en vertu de leur élasticité, tendaient toujours à « reprendre leur position primitive.

« Il est donc évident que la mort par entrée de l'air dans les « veines est due à une interruption de la circulation pulmonaire « par cette masse de petites colonnettes de fluide aérien, dissé- « minées comme autant de bouchons dans le système capillaire. »

J'ai répété moi-même sur un lapin l'expérience de M. Michel. En injectant de l'air dans la jugulaire j'ai pu m'assurer que ce fluide pouvait jouer le rôle d'embolie; car, même au hile du poumon, on voyait des artérioles distendues par des bulles d'air et des colonettes de sang, ce qui les faisait ressembler à autant de thermomètres dont la tige mercurielle se trouve morcelée.

Je vais rapporter maintenant la série des expériences que je fis pour contrôler l'observation ci-dessus et les faits que je viens de citer.

§ 2 — Première série d'expériences: Injection de poussières dans les veines du cou.

Instrumentation. Pour pratiquer cette opération, je me sers : 1° d'une seringue ressemblant à celle de Pravaz, pouvant contenir 6 centimètres cubes de liquide et graduée en millimètres; l'extrémité porte un pas de vis, auquel on peut fixer des canules de lumières variables ; 2° de trocarts d'épaisseur et de longueur diverses, calculées sur le calibre des vaisseaux ; 3° de poussières en suspension dans l'eau (celles que j'ai injectées sont: la poudre de charbon, de tabac, des molécules de fibrine desséchée, des globules de pus, de la poussière tuberculeuse et cancéreuse et du lait); 4° d'un petit godet gradué, en verre ou en métal, pour mesurer la quantité de poussière ou de liquide à injecter et d'une carte à jouer ; 5° de petits presse-artères, fils à ligature, bistouris, pinces et sonde cannelée.

Manuel opératoire. On fixe l'animal sur une planche en lui attachant les quatre pattes. D'une main un aide étend la tête, afin de ne pas exercer de pression sur le cou, de l'autre il maintient le thorax sans le comprimer. On coupe les poils du côté où l'on veut opérer, puis on fait une incision transversale à la peau du cou de l'animal à mi-chemin du maxillaire inférieur au sternum. Cette section faite, on voit par transparence la jugulaire gonflée par un sang noir; il suffit alors de diviser l'aponévrose superficielle et d'isoler la veine au moyen du bistouri ou de la sonde cannelée, puis on la soulève avec cette dernière, dans la rainure de laquelle on passe deux fils à ligature : l'un est attiré en haut, l'autre vers le sternum; ils sont confiés à l'aide qui immobilise la tête et le thorax de l'animal. Entre les deux liens, on pique la veine avec un trocart choisi d'avance et on retire la pointe de l'instrument dans l'intérieur de la canule ponr éviter de transpercer le vaisseau ; le tube est ensuite enfoncé de 3 à 4 centimètres vers le cœur, pour atteindre autant que possible l'origine de la veine cave supérieure. On fixe alors

la canule avec le fil inférieur et on retire tout à fait le trocart, le sang la remplit immédiatement et en chasse l'air ; il n'y a plus qu'à y visser la seringue convenablement chargée et à pousser dans le vaisseau la quantité de liquide qu'on juge nécessaire. L'injection faite, on retire la seringue et la canule en continuant de serrer l'anse du premier fil. On noue ensuite le fil du haut pour éviter l'hémorrhagie par le bout supérieur. La plaie est abandonnée à elle-même ou réunie par un ou deux points de suture, suivant que l'incision de la peau est petite ou grande.

Pour charger la seringue, on a d'abord mesuré à l'aide du godet les quantités de poussière et d'eau que l'on veut injecter. Le mélange se fait dans la seringue même ; pour obtenir une suspension parfaite, on secoue l'instrument d'une manière continue avant de le visser sur la canule ; il faut toujours s'assurer qu'il ne contient plus d'air, car nous savons que l'introduction du fluide aérien dans les veines est le plus souvent mortel.

Si l'on prend les précautions que je viens d'indiquer, pas une bulle d'air ne pénètrera dans le système circulatoire. Que l'on injecte des poussières en suspension dans l'eau ou des liquides organiques renfermant des éléments plus ou moins gros, il faut encore se précautionner contre la putridité du liquide vecteur, car nous avons démontré avec M. le professeur Coze, dans un mémoire intitulé : *Des infections*, combien de semblables injections sont graves. Si l'on ne prenait pas toutes ces mesures, on pourrait confondre plus tard les phénomènes emboliques avec les effets de l'empoisonnement ; on doit donc toujours s'assurer de la pureté de l'eau qu'on emploie et de la fraîcheur des liquides organiques.

Les poussières sèches que nous avons employées et préparées nous-même sont la poudre de tabac et celle de fibrine. Le charbon pulvérisé nous a été fourni par M. Hepp, pharmacien en chef des hospices civils de Strasbourg, qui a mis tous ses soins à le rendre impalpable. Pour faire de la poudre de fibrine, on prend un caillot frais, on le dessèche à une douce chaleur, puis

on le triture dans un mortier. On procède exactement de la même manière pour le tabac. L'une ou l'autre de ces préparations, bien faite, mêlée d'un peu d'eau et examinée au microscope à un grossissement de 350, présente des grains qui, isolés, ne sont guère plus gros qu'un globule de sang ou de pus; mais il est à remarquer que dans les liquides où ils sont en suspension, la plupart des grains s'accolent les uns aux autres et se présentent alors en petits blocs plus ou moins volumineux. Il en est de même des liquides organiques, où l'on voit toujours les éléments se tasser les uns sur les autres, s'agréger en petites masses dès que les conditions physiques où ils se trouvent d'ordinaire viennent à changer.

Les aides qui m'ont servi dans la plupart de mes expériences sont MM. Duval, prosecteur de la Faculté; Keller et Courbassier, aides d'anatomie; Strauss, Laveran, Gross, Haas, internes à l'hôpital civil. Je les remercie ici de leur bienveillant concours.

Expériences. Le 3 juin 1866 j'injecte dans la jugulaire gauche d'un lapin adulte, en prenant toutes les précautions que j'ai indiquées, 1 centimètre cube de poussière de charbon en suspension dans 6 centimètres cubes d'eau distillée. L'injection n'était pas tout à fait terminée que le lapin donnait tous les signes de l'asphyxie : profondes inspirations, mouvements convulsifs agitant le tronc et les membres, battements du cœur très-précipités. L'animal meurt au moment où je retire la canule.

Aussitôt après la mort je procède à l'autopsie, avec l'aide de M. Duval, prosecteur. Nous disséquons la veine jusqu'au cœur; nous constatons qu'il n'y a aucune déchirure. Le cœur lui-même ne présente pas de lésion, mais les poumons sont fortement gorgés de sang. L'examen du cœur droit nous prouve que la matière à injection s'y est répandue ; elle s'est aussi disséminée dans l'artère pulmonaire. Au microscope on reconnaît facilement la poudre de charbon dans les petits vaisseaux pulmonaires, et,

sur certaines coupes, le trajet des capillaires est indiqué par des lignes noires.

En desséchant un semblable poumon, on voit sur chaque coupe des multitudes de points noirs qui ne sont autres que les poussières ayant pénétré jusque dans la profondeur du parenchyme.

Il nous a été impossible de retrouver nos poussières charbonneuses plus loin, c'est-à-dire dans les veines pulmonaires et le sang artériel.

Le lendemain du jour de cette opération, je répétai la même expérience avec de la poussière de fibrine. J'aboutis aux mêmes résultats. Le lapin, au lieu de mourir immédiatement, vécut trois minutes. On eut le temps de le détacher de la planche, mais à peine fut-il sur ses pattes qu'il tomba, pris de convulsions, la respiration accélérée et haletante. Le thermomètre placé préalablement dans le rectum descend de 39° à 36°.

L'autopsie a démontré jusqu'à l'évidence que la mort n'était pas le résultat d'une déchirure ni d'une lésion traumatique quelconque. L'opération en elle-même ne peut pas être mise en cause, car les injections de liquides purs, ne tenant en suspension aucune poussière, ne déterminent pas la mort immédiate : témoins les nombreuses expériences citées dans les mémoires *Des infections*, de MM. Coze et Feltz.

Depuis cette époque jusqu'au mois d'août dernier j'ai refait la même expérience douze fois avec diverses matières et j'ai abouti toujours aux mêmes résultats. J'ai injecté deux fois de la poussière de charbon ; trois fois de la poussière de fibrine ; deux fois 3 centimètres cubes de pus ; une fois 5 centimètres cubes d'un liquide tenant en suspension des éléments cancéreux très-reconnaissables ; trois fois de la poussière tuberculeuse, autrement dit du liquide de cavernes et une fois 3 centimètres cubes d'huile d'olive. Toujours l'autopsie m'a permis de reconnaître ces différents éléments dans le sang, dans les plus petites artérioles et dans les capillaires du poumon.

Dans toutes les autopsies j'ai procédé de la même manière : toujours j'ai vérifié l'état des organes pour voir si la mort ne serait pas le fait d'une lésion produite par les instruments. Je n'ai jamais négligé de rechercher si les poussières inorganiques ou organiques injectées traversaient le poumon ; sous ce rapport, mes investigations m'ont toujours conduit à un résultat négatif. Dans les quatorze observations en question, je n'ai jamais rencontré nos liquides d'injection, en tant que produits solides, dans le sang des veines pulmonaires. Je reviendrai ultérieurement sur ce fait qui a son importance.

Deux cochons d'Inde, adultes et de belle venue, furent soumis aux mêmes opérations que les lapins. Ils périrent de la même façon et les résultats microscopiques furent identiquement les mêmes que ceux que j'ai indiqués.

La mort dans toutes les expériences ne s'est jamais fait attendre plus de cinq minutes. Les animaux qui vivaient au delà de cette limite périssaient plus tard, mais avec de tout autres symptômes. Nous les retrouverons plus loin.

Nous savons maintenant que l'asphyxie ne peut être invoquée comme cause de mort que lorsque les animaux succombent pendant ou immédiatement après l'opération. Aux signes qui accompagnent l'agonie, il n'est pas permis de douter du mécanisme terminal : la dyspnée, la respiration saccadée, la précipitation des battements du cœur, les convulsions et la chute rapide du thermomètre placé dans le rectum dénotent bien l'asphyxie. En disant que les animaux périssent ainsi, il est bien entendu que je ne veux pas prétendre qu'ils meurent par défaut d'air, mais par manque d'hématose ; tout le monde sait en effet que pour qu'il y ait respiration, deux facteurs sont nécessaires : l'air d'une part ; de l'autre, le sang. Que l'on arrête l'apport de l'un de ces éléments, la mort survient identiquement par le même mécanisme. Dans toutes les expériences mentionnées, on empêche l'arrivée du sang aux vésicules pulmonaires par l'oblitération des capillaires ; on supprime ainsi un des facteurs de

l'hématose aussi sûrement que si l'on plaçait une ligature à l'origine de l'artère pulmonaire, ou que si l'on empêchait le cœur droit de recevoir le sang qui lui est destiné.

Les expériences ci-dessus démontrent que le genre de mort que nous avons admis pour la femme qui fait l'objet de notre première observation n'a rien d'hypothétique; que l'asphyxie peut tout aussi bien survenir par des caillots obturateurs du système capillaire que par de grosses embolies qui bouchent ou les principales branches de l'artère pulmonaire ou l'orifice artériel même du ventricule droit, qui n'est, à proprement parler, que le commencement du système artériel pulmonaire. On comprend même mieux la mort dans les cas d'embolies capillaires nombreuses que dans ceux où une seule division importante de l'artère pulmonaire se trouve fermée par un gros caillot; car en cette dernière occurrence, le champ de l'hématose est encore très-considérable et la mort doit survenir beaucoup moins vite; souvent même elle n'est le résultat que des accidents pulmonaires consécutifs, tels que l'œdème, l'inflammation, la gangrène, etc. D'un autre côté, la mort subite par embolies capillaires du poumon doit être très-rare, si l'on songe à la facilité du rétablissement de la circulation par les vaisseaux collatéraux dans un organe aussi riche en capillaires que le poumon et à la multitude de granulations obturantes qu'il faut pour entraver suffisamment la circulation; aussi ne voit-on guère la mort foudroyante par embolies capillaires que lorsqu'il existe déjà d'autres causes de gêne de la circulation ou de la respiration, dépendantes soit du cœur, soit du poumon, soit du sang lui-même.

Les observations cliniques que je vais relater en sont la preuve. Dans la première, il s'agit d'un homme jeune encore qui mourut subitement d'asphyxie en notre présence; il portait depuis longtemps un caillot cardiaque, qui cependant ne le

gênait pas, puisqu'il continuait d'exercer sa profession de serrurier.

L'autre observation se rapporte à une femme atteinte d'un cancer de la glande thyroïde, ayant végété dans la veine jugulaire interne et qui s'était fragmenté et répandu dans le poumon.

§ 3. — Embolies capillaires avec complications cardiaque ou pulmonaire.

OBSERVATION II. — Gastrite chronique par alcoolisme. — Endocardite. — Caillot du cœur droit. — Embolies capillaires de l'artère pulmonaire. — *Clinique médicale de Strasbourg.*

S... G..., trente et un ans, né à Strasbourg, exerçant la profession de serrurier, entre le 12 avril 1867 à la clinique de M. le professeur Schützenberger.

C'est un homme d'une bonne constitution, d'un tempérament lympbatique, ayant toujours joui d'une bonne santé, sauf un rhumatisme articulaire, il y a six mois, qui a duré six semaines. Ses habitudes ne sont pas des meilleures: sa femme nous apprend qu'il s'adonne volontiers á la boisson.

A son entrée à l'hôpital, il dit être malade depuis trois semaines seulement; il se plaint de faiblesse, d'anorexie, de vomissements de matières glaireuses et alimentaires, de douleurs à l'épigastre.

État actuel. Décubitus dorsal. État afébrile; température 37°; pouls 67, faible, mais régulier. Sa face est pâle et présente des cicatrices de variole. Les yeux sont enfoncés dans les orbites, ils sont fixes. On remarque un cercle bistré autour de la paupière inférieure. Le malade n'accuse aucun trouble du côté des organes des sens; pas de céphalée. Les réponses sont nettes mais un peu lentes. Douleur très-vive au niveau de l'épigastre, augmentée par l'ingestion des aliments mais non par la pression. On ne constate aucune tumeur ou induration à l'épigastre ni dans les parties avoisinantes. Les vomissements sont assez fréquents; au dire du malade, ils surviendraient immédiatement

après les repas. Jamais de sang daos les matières vomies. La langue est blanche, les selles oormales. L'examen le plus attentif ne révèle rien du côté des organes contenus dans l'abdomen : le foie, la rate, l'iotestin et la vessie occupent leur position normale; les urioes ne renferment oi sucre ni albumine.

L'examen de la poitrine est négatif quant aux poumons; la respiration s'entend partout; nulle part de matité. Du côté du cœur on constate quelque peu d'hypertrophie, un choc peu intense, des battements sourds, mais pas de bruits aoormaux.

L'examen des membres dénote une force musculaire considérable, quoique l'embonpoint soit assez développé pour un homme de l'âge de notre malade.

On diagnostique une gastrite chronique par suite d'alcoolisme et oo soupçonne une lésion du cœur consécutive à un rhumatisme articulaire antérieur.

On met le malade à la diète lactée et à l'usage de l'eau gazeuse.

Le 13 pas de changemeot dans l'état du malade; délire assez intense pendant la nuit: on le rapporte, vu l'absence de fièvre, à l'alcoolisme. On prescrit 0gr,05 d'extrait gommeux d'opium pour la nuit suivante.

Pas de vomissements depuis le régime lacté.

Le 15 malgré l'opium, le malade délire la nuit. Le soir à six heures il vomit le lait pris pendant la journée et accuse uo sentiment de brûlure extrême dans la gorge et derrière le sternum. Duraot le jour pas de délire; le malade répond toujours nettement aux questions qu'on lui adresse, il se rappelle le délire de la nuit et le dit intolérable.

La journée du 16 avril ne présente rien de particulier; mais dans la matinée du 17 le malade est pris d'un accès d'oppression qui dure jusqu'à onze heures; le calme ne se rétablit que dans l'après-midi. Le soir vers sept heures nouvel accès d'asthme; le malade fait des efforts inonïs d'inspiratioo, cherche l'air en ouvrant la fenêtre.

Appelé près du malade, je le trouve agonisant, la face cyanosée, la respiration haletante et les battements du cœur tumultueux ; à sept heures et demie le malade meurt, sans que j'aie pu me rendre compte de l'asphyxie. Je pensais bien à la femme de la première observation et à mes lapins, mais je n'osais me prononcer, ne voyant nulle part de thrombose ; partout les veines étaient libres et le malade n'avait jamais accusé ni montré d'œdème.

Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort.

A l'amphithéâtre j'examinai de nouveau le cadavre pour trouver une phlébite ou une obturation de veine par thrombose ; je cherchai surtout du côté des jambes des traces de varices, mais inutilement ; je me rappelais l'observation de Thirial citée par Trousseau dans sa *Clinique.* J'ouvris ensuite le ventre pour examiner les veines du petit bassin et la veine cave inférieure : partout les voies circulatoires étaient intactes. L'ouverture du thorax ne nous apprit rien : le poumon était cependant fort congestionné, le péricarde avait une forte surcharge de graisse ; mais le cœur, examiné à l'œil nu, ne paraissait nullement graisseux. L'ouverture du ventricule gauche et l'introduction du doigt dans les orifices ne donnent rien d'anormal. Dans le ventricule droit je sentis avec le doigt un caillot dur, attenant à la paroi interventriculaire ; une des lames de la valvule tricuspide semblait recouvrir ce caillot et contribuer à le fixer. Ce ventricule fut ouvert vis-à-vis de la cloison ventriculaire ; j'y vis un caillot d'un blanc grisâtre, d'où partaient un grand nombre de filaments, formant un chevelu fibrineux de couleur un peu plus claire que le corps même de ce dernier. Une des lames de la valvule tricuspide était enchatonnée dans ce coagulum (voy. pl. III, fig. 2).

La position de cette masse ne rendait pas compte de l'asphyxie, car le passage du sang dans l'artère pulmonaire était très-possible même quand elle était appliquée sur l'orifice artériel ; d'autre part, son siége l'empêchait de s'engager dans

l'artère pulmonaire. Force nous fut donc de continuer nos recherches.

Je trouvai dans les petites ramifications de l'artère pulmonaire des fils provenant évidemment du chevelu du caillot du cœur. M. Keller, aide d'anatomie, en retira une trentaine (voy. pl. VII, fig. 6).

Ce caillot s'était formé par suite de lésion d'une lame de la valvule tricuspide, qui, probablement sous l'influence du rhumatisme antérieur, s'était tuméfiée d'abord pour devenir rugueuse ensuite. Les autres lames de la valvule étaient également épaissies, mais non au même point que la première; en détachant le caillot, je pus aisément m'apercevoir que la lame recouverte avait dû être déchirée, car à son bord inférieur il y avait une solution de continuité manifeste.

L'examen histologique donne toutes les preuves en faveur d'un caillot ancien, car il était presque entièrement composé de fibrine granuleuse. Les couches centrales étaient les plus anciennes. Les fibrilles attenant au caillot remontaient aussi pour la plupart à un certain temps, vu l'état de granulation de la fibrine qui les composait. Les fils trouvés dans les artérioles avaient la même structure que le chevelu du coagulum. Dans les radicules veineuses M. Keller trouva en divers points de petits caillots, qui remontaient aussi à un certain temps.

Le microscope révéla encore l'existence d'une ancienne endocardite. Les fibres du cœur n'avaient pas subi de dégénérescence graisseuse marquée.

Avec ces faits il nous est facile d'établir la physiologie pathologique de la maladie que nous avons eue sous les yeux. En effet, les pièces anatomiques permettent d'affirmer que notre homme avait eu une endocardite lors de son rhumatisme, que cette maladie avait entraîné une déformation de la valvule tricuspide, d'où obstacle à la circulation, dépôt de fibrine de plus en plus

considérable et enfin coagulum proéminant toujours davantage dans l'intérieur du ventricule droit. L'inégalité de la face interne de cette cavité, les dépressions ou vides qui séparent les tendons des valvules, nous rendent compte de la formation du chevelu à la surface du caillot. La fragmentation de ce chevelu et l'entraînement par le sang des parcelles détachées nous expliquent les phénomènes d'asphyxie du dernier jour. Il est infiniment probable que le malade avait eu antérieurement des accès de suffocation, car sa femme nous a raconté que souvent il rentrait de son travail respirant avec une difficulté extrême et que le repos seul lui rendait la respiration plus facile.

Quant aux lésions de l'estomac, elles étaient celles d'une gastrite chronique; les follicules muqueux et pepsiques étaient hypertrophiés; sur certains points existaient des rougeurs tenant à une hyperhémie locale de la muqueuse.

Les autres organes étaient sains; les reins seuls présentaient les signes d'une congestion plus ou moins forte.

Il est évident que chez le sujet de cette observation, la cause occasionnelle, immédiate de la mort, était les embolies capillaires trouvées dans les petites ramifications de l'artère pulmonaire et la cause primitive déterminante, l'endocardite ulcéreuse et le caillot ancien trouvé dans le ventricule droit.

OBSERVATION III. — Cancer de la glande thyroïde. — Caillot cancéreux dans la veine jugulaire interne droite. — Cancer du poumon. — *Observation recueillie à la clinique des maladies chroniques de la Faculté de médecine de Strasbourg par M. Lacassagne, interne du service de M. le professeur Coze.*

La nommée C... D..., née à la Robertsau, est âgée de cinquante-neuf ans. C'est une femme petite de taille (1m,20); la tête est grosse, les membres petits et grêles. Elle est à peu près imbécile. Elle a eu trois sœurs également idiotes : deux vivent encore, l'autre est morte l'année dernière de phthisie pulmonaire. Elle a un frère qui est très-intelligent.

Cette malade est à l'hôpital depuis l'âge de seize ans. Depuis

trois mois elle avait été admise au service des maladies chroniques; elle se plaignait peu et n'accusait pas de maladie déterminée. Elle présentait sur le côté droit du cou une tumeur qui ne paraissait pas la gêner, et dont elle ne pouvait préciser l'origine. On pensait à un goître.

De temps en temps survenaient quelques étouffements, auxquels on ne fit que peu d'attention et qui ne gênaient que momentanément la malade. Bientôt les accès de dyspnée augmentant, elle fut forcée de garder le lit à partir du 1er février dernier.

Elle souffrait d'une grande gêne de la respiration, peinte du reste sur tous ses traits. Quand on lui demandait le siége de son mal, elle montrait le cou.

Dans la nuit du 4 au 5 février l'interne de garde fut appelé, il fit appliquer un vésicatoire sur la région cervicale antérieure, car la patiente venait d'avoir un accès de suffocation d'une demi-heure de durée. Pas de toux. Expectoration nulle. Le lendemain à la visite, traces évidentes d'asphyxie : respiration très-difficile, lèvres bleues, extrémités froides et cyanosées.

En avant, la poitrine est petite, mais bien conformée. La percussion donne un son assez clair. A l'auscultation, ronchus et sibilances. En arrière, à la percussion, légère submatité des deux côtés, râles fins à la partie inférieure. On prescrit huit ventouses scarifiées et 0gr,30 de kermès.

La journée se passe sans accident. On n'a pas appliqué les ventouses.

Le 6 nouvel accès de suffocation. On ordonne huit ventouses et 2 grammes d'ipéca en trois paquets. Les vomissements déterminés par l'ipéca produisent d'abord un bon effet, mais le mieux est de courte durée; de nouveaux accès apparaissent et la malade meurt emportée par le dernier le 7 février à cinq heures du matin.

Autopsie faite trente-six heures après la mort.

MM. les professeurs Michel et Coze m'assistent pendant toute la durée de cette opération.

La dissection de la région thyroïdienne montre une tumeur considérable du lobe droit de la glande thyroïde. Celui du côté gauche est normal. Le néoplasme paraît de prime abord n'être qu'une hypertrophie du lobe droit; mais un examen plus attentif indique une dégénérescence complète (voy. pl. I, fig. 1).

On voit à la surface du produit nouveau des bosselures, qui se laissent déprimer avec le doigt. Quand on les incise, il en sort un suc laiteux. Sur aucun point de la néoplasie on ne retrouve le tissu glandulaire proprement dit; le microscope montre que les éléments normaux ont entièrement disparu, qu'il s'y est substitué un nouveau tissu, constitué par des éléments cellulaires fusiformes (voy. pl. VII, fig. 2).

Les veines thyroïdiennes supérieure et inférieure sont englobées dans le cancer, jusqu'au milieu duquel on peut les suivre en les disséquant avec soin (voy. pl. I, fig. 1).

A l'incision de la thyroïdienne inférieure on trouve cette veine en partie oblitérée par un tissu analogue à celui de la tumeur; en suivant ce caillot que j'appellerai *carcinomateux*, on arrive jusqu'à la jugulaire, qui présente sur le milieu de son parcours cervical, un renflement de l'épaisseur du pouce d'un adulte. L'ouverture des parois au niveau de cette bosselure montre que l'intérieur de la veine est occupé par un coagulum blanchâtre en continuité directe avec celui de la thyroïdienne inférieure (voy. pl. I, fig. 1); le sang passait encore dans le vaisseau, car le thrombus n'adhérait qu'à sa paroi postérieure. En l'incisant dans tout son parcours, on voit que le bouchon cervical ne descend pas plus loin que l'espace sus-claviculaire. Le bout inférieur de la concrétion est déchiqueté, très-ramolli.

L'examen histologique fait reconnaître dans le coagulum les mêmes éléments que ceux de la tumeur thyroïdienne; le sang de la veine cave supérieure en contient aussi.

La dissection de l'artère pulmonaire nous apprend que dans deux des principales branches il s'est développé des tumeurs qui oblitèrent incomplétement leur lumière. L'aspect extérieur de

ces productions est le même que celui des néoplasmes thyroïdien et jugulaire; le microscope confirme cette donnée. Dans les ramifications de troisième et quatrième ordre, nous trouvons encore du tissu cancéreux adhérant aux parois des vaisseaux; enfin dans les divisions les plus petites, nous constatons des fragments carcinomateux libres, sans connexion aucune avec la paroi. Avec les pinces on retire des plus petites artérioles pulmonaires de petits caillots filiformes dans lesquels on constate également les éléments dégénérés de la glande thyroïde (voy. pl. I, fig. 2).

A côté de ces tumeurs multiples du système circulatoire on voit dans le poumon des noyaux cancéreux qui paraissent indépendants. La dissection démontre que ces néoplasies ne sont autres que des caillots carcinomateux ayant contracté des adhérences avec les parois, et que, celles-ci une fois détruites, le tissu nouveau a végété dans le parenchyme pulmonaire proprement dit.

La dissection des veines pulmonaires fait voir que leurs radicules terminales renferment au niveau des masses cancéreuses des coagulums, qui, examinés au microscope, sont chargés de cellules cancéreuses analogues à celles de la tumeur primitive. Sur quelques points, l'affection du poumon avait envahi la plèvre.

Le cœur ne présente pas de lésions: il est petit, mais ses fibres ne sont pas en voie de régression graisseuse.

Le rein gauche est normal, mais petit; le rein droit est hypertrophié: il a une fois et demie le volume de l'organe normal.

La rate ne présente rien de particulier.

L'utérus offre deux tumeurs dures que le microscope classe dans les tumeurs fibreuses. Les ovaires présentent une dégénérescence kystique. En examinant les organes génitaux externes, on trouve une membrane hymen à ouverture semi-lunaire.

Rien du côté des organes digestifs. Rien du côté du cerveau.

Ici encore il nous est facile de nous rendre compte des différents stades de la maladie et de démontrer que la mort a eu pour cause immédiate les embolies capillaires et pour raison éloignée la gêne qu'avaient apportée à l'acte de l'hématose l'oblitération presque complète de certaines branches de l'artère pulmonaire, ainsi que la transformation carcinomateuse de quelques parties du parenchyme. L'état des veines du poumon laisse déjà entrevoir un des modes de généralisation.

De ces deux observations on peut rapprocher celle de Weber, de Heidelberg, publiée en 1866 dans la *Gazette hebdomadaire*, p. 638. Le malade du docteur Weber portait une série de tumeurs enchondromateuses sur les os des extrémités inférieures, le bassin et l'omoplate gauche. Après un certain temps il offrit des troubles respiratoires, à la suite desquels il succomba.

OBSERVATION IV. — Tumeurs enchondromateuses périphériques. — Accès de dyspnée. — Mort. — *Clinique de Weber, de Heidelberg, d'après la* Gazette hebdomadaire *de l'année 1866, p. 638.*

Un homme robuste, âgé de vingt-cinq ans, entra au mois de décembre 1864 à la clinique de Heidelberg pour se faire soigner d'une tumeur qu'il portait à la tubérosité de l'ischion. Il avait remarqué depuis dix ans que sur les os des extrémités inférieures s'étaient développées des excroissances dures, volumineuses, bosselées et qu'une tumeur analogue, mais plus grosse, s'était formée depuis quelques années au niveau de l'omoplate gauche. La tumeur du bassin ne paraissait dater que d'un an. Elle était bosselée, d'une dureté cartilagineuse et avait acquis le volume de la tête d'un enfant de dix ans. Elle arrivait supérieurement jusqu'au ligament de Poupart ; inférieurement elle était surtout saillante à la face interne de la cuisse. La tubérosité ischiatique était perdue dans cette masse, qui s'étendait postérieurement jusqu'à l'anus. Les ganglions lymphatiques de l'aine étaient fortement engorgés. Le toucher rectal montrait que la cavité du petit bassin était en grande partie occupée par une tumeur peu

consistante. Les choses étant ainsi, on renonça à intervenir chirurgicalement. La tumeur du bassin se développa rapidement vers l'intérieur.

En juillet 1865 le malade eut de temps en temps des accès de dyspnée et en mourut.

Voici les principaux faits qui furent constatés à l'autopsie :

Les os des extrémités supérieures et inférieures étaient garnis d'exostoses, les unes verruqueuses, les autres aiguillées ; elles étaient en grande partie recouvertes d'une couche de cartilage. Sur le sternum et sur la plupart des côtes existaient également de petites excroissances constituées par du tissu osseux ou par du cartilage. L'omoplate gauche portait à sa face interne une tumeur sessile d'un volume supérieur à celui du poing, bosselée, composée de masses cartilagineuses blanches. Un enchondrome, en partie crétifié, mou dans le reste de son étendue, ayant le volume d'un œuf de poule, naissait de l'apophyse articulaire droite de la quatrième vertèbre lombaire.

Le petit bassin était en partie rempli par une agglomération colossale de tumeurs bosselées, dont la masse principale remplaçait le côté gauche de son squelette osseux ; en outre, la tumeur traversait la symphyse pubienne pour gagner le pubis et l'ischion du côté droit. Le bassin était si bien rempli par la production morbide qu'il ne restait qu'un passage très-étroit pour le rectum et l'urèthre.

La tumeur était formée en grande partie par du cartilage hyalin, blanc ; une autre partie par du cartilage gélatineux ; ailleurs, et dans une étendue assez considérable, se trouvait une masse cartilagineuse myxomateuse, diffluente, très-riche en vaisseaux et traversée par de nombreuses ecchymoses.

Les altérations des parties molles étaient plus intéressantes encore que celles du squelette. Des deux côtés, des traînées de ganglions lymphatiques volumineux atteints de transformation cartilagineuse accompagnaient les gros vaisseaux pelviens. La face antérieure de la tumeur présentait un sillon profond, dans

lequel étaient logées l'artère et la veine iliaques primitives. La veine contenait un thrombus d'un aspect laiteux, constitué par du cartilage gélatineux, s'étendant du côté de la périphérie dans la veine iliaque externe jusqu'au ligament de Poupart, où il avait la grosseur du petit doigt, tandis que dans l'iliaque primitive son volume égalait celui d'un œuf de pigeon. Il se prolongeait également dans les veines hypogastrique et ischiatique gauches pour se terminer inférieurement par une masse déchiquetée, ramollie, jaunâtre, d'aspect caséeux. Il n'adhérait à la paroi des vaisseaux que dans un très-petit nombre de points; partout ailleurs il était parfaitement libre, çà et là il était même séparé de la tunique interne par des caillots cruoriques. Après l'avoir extrait du vaisseau en prenant les plus grands ménagements, on reconnut que la paroi postérieure de celui-ci était perforée en deux endroits distincts, et qu'à travers ces ouvertures le thrombus se continuait directement avec l'enchondrome pelvien.

Or cette thrombose cartilagineuse de la veine iliaque était devenue le point de départ d'un grand nombre d'embolies.

Au centre d'un caillot couenneux du cœur droit on trouve un embolus cartilagineux, arrondi, du volume d'un haricot. Les premières divisions de l'artère pulmonaire étaient libres, mais les branches de troisième ordre contenaient des embolies cartilagineuses à cheval sur leur éperon de bifurcation; il en existait aussi un grand nombre dans les rameaux les plus fins, qui étaient complétement oblitérés. Ces obstructions portaient principalement sur les vaisseaux des deux lobes inférieurs.

Au delà de ces embolies, qui ne présentaient aucune trace de putréfaction, le parenchyme pulmonaire contenait un grand nombre d'infarctus de volume variable.

Dans le parenchyme du foie se trouvaient également divers noyaux cartilagineux, dont quelques-uns atteignaient jusqu'aux dimensions d'un haricot et autour desquels le tissu du foie était infiltré et ramolli. Les noyaux étaient situés autour des branches de la veine porte, remplies de masses semblables.

Dans le voisinage de quelques-unes de ces branches oblitérées par des embolies cartilagineuses, il s'était formé des abcès du volume d'une noix. Les caractères histologiques des embolies cartilagineuses s'accordaient parfaitement avec ceux des thrombus des veines pelviennes : cellules très-délicates, arrondies ou ramifiées, étoilées ; substance intercellulaire semblable à celle des cartilages hyalins, ayant çà et là une apparence muqueuse.

Des parois des branches de l'artère pulmonaire, on voit des vaisseaux très-fins pénétrer par bourgeonnement dans les embolies cartilagineuses. Celles-ci contractent ensuite des adhérences avec la tunique interne, puis perforent la paroi du vaisseau et se développent autour de lui en un noyau cartilagineux plus volumineux ; ailleurs cette paroi semble subir une sorte d'infection par le contact de l'embolie, et il se forme des noyaux cartilagineux, surtout dans les tuniques moyenne et adventive, tandis que l'épithélium qui se conserve le plus longtemps, indique la séparation qui existe entre ces noyaux et l'embolie.

Cette observation est en tout semblable à celle que j'ai recueillie au service de M. le professeur Coze ; elle suscite les mêmes réflexions touchant le genre de mort et la manière dont les embolies capillaires se sont développées et propagées dans toute l'économie.

§ 3. — Signes diagnostiques et symptomatiques des embolies capillaires des poumons.

Les observations que je viens de rapporter et les expériences citées plus haut établissent plusieurs faits que je veux signaler d'une manière spéciale :

1° Les embolies capillaires peuvent déterminer la mort sans qu'il y ait, du côté du cœur ou du poumon, d'autres lésions pouvant entraver l'hématose. Ces cas sont rares : nous n'en possédons qu'un exemple, mais les expériences en établissent bien la possibilité.

2° Les embolies capillaires sont très-souvent la cause immédiate de la mort par asphyxie, d'autres causes prédisposantes existant déjà, soit du côté du cœur, soit du côté des poumons. A l'appui de cette proposition, nous avons les observations tirées des services de MM. Schützenberger, Coze, Weber (de Heidelberg). Les faits établis jusqu'ici nous permettent en outre de poser les jalons de la symptomatologie et du diagnostic des embolies capillaires de l'artére pulmonaire. Les accés de dyspnée, fréquemment répétés, survenant tout à coup chez des individus atteints de thromboses périphériques, de tumeurs malignes envahissant rapidement les tissus ambiants, de maladie entraînant une trés-grande coagulabilité du sang, de phlébite traumatique ou de dégénérescence graisseuse du cœur, permettent l'hypothése d'embolies capillaires dans les voies circulatoires du poumon. La mort, survenant dans un accés de suffocation déjà précédé d'autres accès de dyspnée plus ou moins forts, est un signe presque certain de migrations emboliques successives vers le poumon. Les embolies des premiéres voies, c'est-à-dire les caillots migrateurs considérables, tuent du coup dans le premier accès de suffocation, ou bien ils entraînent d'autres accidents graves, faciles à reconnaître par la percussion et l'auscultation, tels que l'œdème du poumon, la pneumonie, la gangréne et l'hydropneumothorax; souvent enfin elles terminent la scéne asphyxique commencée par les embolies capillaires : témoins les observations suivantes, venant des cliniques de MM. Stoltz et Hirtz.

OBSERVATION V. — Phlegmasie blanche. — Thrombus de la veine hypogastrique. — Infarctus pulmonaires. — Grosses embolies et embolies capillaires. — *Clinique d'accouchement de Strasbourg.*

La nommée X..., âgée de vingt-cinq ans, entre à la clinique le 17 décembre 1868. Elle est enceinte pour la seconde fois.

Elle accouche le 11 janvier 1869. La délivrance donne un placenta en raquette et détermine une abondante hémorrhagie.

Quatre jours avant l'accouchement, elle accusa un léger œdème des extrémités inférieures. Dès le second jour après la parturition, des signes de phlegmasie blanche se développèrent à la cuisse droite, mais rien n'y indiquait une oblitération de la veine crurale. Ces symptômes vont en s'aggravant les jours suivants.

Le 18 janvier elle présente un symptôme nouveau du côté de la respiration qui devient très-difficile, sans signes stéthoscopiques appréciables. Cet accès de dyspnée dure deux jours, puis tout semble rentrer dans l'ordre.

Le 24 nouvel accès de dyspnée; toux sèche, violente; pas d'expectoration; râles d'œdème. La difficulté respiratoire va en augmentant jusqu'au 27, où la dyspnée est si intense que la suffocation est imminente. Tout à coup il se fait une détente et la malade est considérablement soulagée.

Le 30 nouvel accès de suffocation, qui amène la mort le 31 au soir.

Dès le premier jour des accidents le diagnostic est posé: embolies pulmonaires partant d'une veine du bassin, probablement du côté droit.

Autopsie vingt-quatre heures après la mort.

Légère infiltration du tissu cellulaire sous-cutané. Épanchement séreux peu considérable dans les cavités splanchniques; la boite crânienne seule en est libre.

La dissection des veines du bassin montre une oblitération de la veine hypogastrique du côté droit. Elle est dure, bosselée jusqu'à sa réunion avec l'iliaque externe. Ses branches terminales sont également remplies de coagulums jusqu'aux sinus utérins du côté droit (insertion placentaire).

La veine iliaque externe ne présente pas le moindre caillot ancien; le sang y est à l'état de coagulation cruorique.

La veine iliaque interne est saine dans ses parois; mais dans son intérieur nous trouvons des caillots décolorés, grisâtres, friables, adhérents. De distance en distance il y a interposition cruorique. A l'embouchure de la veine iliaque primitive, le cail-

lot hypogastrique fait une saillie considérable. La tête de ce coagulum est irrégulière, anfractueuse, d'une friabilité telle que le moindre filet d'eau qu'on verse dessus en entraîne des parcelles. La vue seule de ce thrombus montre qu'il y a eu là des fragmentations.

L'examen histologique ne laisse pas le moindre doute sur l'ancienneté du caillot: poussière fibrino-graisseuse, quelques leucocythes et des globules rouges déformés.

Dans toute l'étendue de la veine cave nous ne trouvons pas le moindre coagulum ; mais dans le sang on rencontre des débris analogues à ceux qui constituent la concrétion sanguine hypogastrique.

L'examen du thorax est fait avec le plus grand soin. Dans le cœur droit nous ne trouvons rien de particulier: un peu de sang semi-liquide. L'incision de l'artère pulmonaire nous fait découvrir à sa bifurcation un morceau de caillot blanchâtre, à surface angulaire très-nette, à cheval sur l'éperon. Il est facile de le raccorder avec la portion du coagulum qui s'avance dans la veine iliaque primitive. Il oblitère en grande partie la lumière des vaisseaux. Comme structure histologique, il ressemble en tout point au thrombus primitif.

La dissection de l'artère pulmonaire, poursuivie aussi loin que possible, donne de nombreuses oblitérations dans les vaisseaux de troisième et de quatrième ordre.

L'examen histologique du parenchyme montre sur nombre de points les capillaires obstrués par une poussière granulo-graisseuse, d'où de nombreux infarctus rouges.

Rien dans les autres organes.

OBSERVATION VI. — Anévrysme de l'origine de l'aorte. — Saillie de la tumeur dans l'oreillette droite. — Embolies pulmonaires. — *Recueillie à la clinique médicale de Strasbourg.*

Une malade âgée de trente-quatre ans, d'une constitution primitivement bonne, entre à la clinique de M. le professeur Hirtz vers la fin d'avril 1868.



Parmi les antécédents on note une couche heureuse il y a quatre ans, quelques atteintes rhumatismales et une suppression de règles datant de deux à trois mois.

Un examen attentif de la malade ne révélant aucune lésion locale, on en vint à l'idée d'une anémie pure et simple. M. le professeur Hirtz, prenant le service après moi, découvrit un double bruit de souffle au cœur, se prolongeant dans les artères. En même temps que cette localisation cardiaque s'effectuait, la malade accusait des douleurs rhumatismales dans diverses articulations et à la région précordiale.

Les pulsations du cœur, quoique d'un rhythme normal, annoncent une vive impulsion ; le sphygmographe fait voir un dicrotisme manifeste dans le pouls.

Par l'analyse de ces nouveaux symptômes, le professeur de clinique diagnostique une endopéricardite.

Quelques jours après apparaissent des phénomènes de dyspnée que M. Hirtz rattache immédiatement à des embolies pulmonaires. Trois ou quatre fois les accès se renouvellent et la malade succombe avec des accidents asphyxiques évidents, après avoir été haletante toute la nuit.

Autopsie vingt-quatre heures après la mort (Voy. pl. IX, fig. 1 et 2).

A l'ouverture du thorax, on trouve le péricarde distendu par du liquide. Il a la forme d'une gibecière. A l'incision, sérosité citrine, sans flocons fibrineux. Les surfaces pariétales et viscérales de la séreuse sont très-lisses.

Le cœur est hypertrophié, les veines coronaires très-dilatées. A l'incision du ventricule droit on trouve, à l'union du ventricule et de l'oreillette, immédiatement au-dessus de la valvule tricuspide, une tumeur bosselée, pédiculée, présentant l'apparence d'un vrai chou-fleur. Cette tumeur pend au milieu des trois lames de la valvule tricuspide (Voy. pl. IX, fig. 1).

On croit d'abord à un simple caillot polypeux. Une dissection attentive me fait découvrir un petit trajet fistuleux, commençant

dans l'aorte, immédiatement derrière une des valvules sigmoïdes et allant dans la tumeur.

L'orifice fistuleux siégeait très-exactement derrière la valvule adossée à l'oreillette droite. La dissection des cerceaux d'insertion de l'aorte me démontre l'existence d'une petite poche anévrysmale de la racine aortique ayant refoulé puis détruit la paroi de l'oreillette droite, qui, par suite d'adhérences tout autour de la solution de continuité, fait corps avec la paroi de l'anévrysme. Sur cet anévrysme se sont déposées successivement des couches de fibrine plus ou moins anciennes, qui lui donnent aujourd'hui l'apparence d'un polype du cœur (voy. pl. IX, fig. 2).

L'examen des poumons nous apprend l'existence de nombreux foyers apoplectiques, couleur hortensia. Nous soupçonnons immédiatement des oblitérations vasculaires et des déchirures de vaisseaux, en un mot des embolies capillaires et des infarctus.

La dissection de l'artère pulmonaire nous montre à droite et à gauche, non-seulement de petites embolies (voy. pl. IX, fig. 6), mais encore des fragments plus ou moins considérables de la concrétion du cœur, à cheval sur les principales bifurcations de l'artère pulmonaire (voy. pl. IX, fig. 3).

Il n'est presque pas d'artériole de laquelle nous ne retirions des fragments fibrineux, provenant évidemment de la tumeur du cœur, vu leur constitution histologique (voy. pl. IX, fig. 3 et 4).

Deux des grosses embolies purent être réadaptées très-exactement à des surfaces d'arrachement du polype cardiaque.

Dans l'abdomen, nous constatons des traces d'anciennes péritonites. Le foie, la rate et les reins ne présentent rien de pathologique.

L'évolution successive des accidents dans chacun des cas que nous venons de rapporter s'explique parfaitement par les lésions trouvées sur le cadavre. D'abord de petites embolies sont venues entraver la circulation pulmonaire. Les grosses embolies ont terminé la scène.

Les embolies capillaires n'ont pas d'habitude ces suites fâcheuses. Elles n'entrainent que des gênes respiratoires plus ou moins fortes, toujours passagères, à moins qu'elles ne soient en trop grand nombre, comme dans notre première observation.

Les connaissances acquises nous permettent de diagnostiquer leur présence pendant la vie, témoins les faits que nous venons de citer, et la remarquable observation publiée par M. le professeur Michel, d'une fille qui eut les pieds gelés pendant les froids rigoureux du mois de janvier 1867. Cette malade présentait des troubles de circulation et de respiration, qui purent être rapportés à des embolies capillaires ayant pour point de départ des caillots venus des membres atteints par le froid. L'examen microscopique a démontré que les embolies capillaires du poumon étaient composées, comme les thrombus des veines des parties gelées, de globules sanguins altérés, de gouttelettes graisseuses et même des cellules fusiformes provenant des épithéliums des vaisseaux veineux. La lecture de l'histoire de cette malheureuse fille montrera que le diagnostic est possible, de par la fréquence de la respiration suppléant aux parties du poumon imperméables au sang, de par les ronchus dus aux embarras d'une circulation locale, de par la teinte bleuâtre de la face coïncidant avec une entière pâleur des téguments, double indice d'un arrêt de la circulation veineuse et d'une insuffisance de la distribution du sang artériel. Cette observation démontre encore notre autre proposition, à savoir que les embolies capillaires du système pulmonaire ne tuent pas facilement, *de motu proprio*, s'il n'existe pas de lésions antérieures soit du côté du poumon, soit du côté du cœur.

§ 4. Possibilité de guérison en cas d'embolies capillaires.

OBSERVATION VII. — Congélation des deux pieds. — Paralysie de la portion motrice de la branche postérieure du nerf radial à l'avant-bras droit. — Phénomènes consécutifs d'asphyxie. — Amélioration d'abord. — Tétanos huit jours après l'accident. — Mort vingt-quatre heures après le début de cette dernière complication. *Clinique des maladies syphilitiques de Strasbourg.*

R... W..., âgée de vingt et un ans, entra à l'hôpital le 23 janvier 1867. Constitution robuste, embonpoint conservé, tempérament lymphatico-sanguin. Depuis huit jours, cette fille, adonnée à la prostitution, a été chassée de son logement, dont elle n'a pu payer le terme. A partir de ce moment et par un froid rigoureux, elle reste exposée nuit et jour aux intempéries de la saison, sauf quelques heures d'hospitalité que lui donne, pendant la nuit, une de ses camarades. Le 21 janvier, la charité de cette dernière ayant cessé, R... passa tout son temps sans abri, au milieu de la rue, par une température de 10° au-dessous de zéro. Depuis cinq jours elle n'a plus ôté ses chaussures; sa seule ressource consistait à implorer un abri momentané dans les postes de soldats, qui la renvoyaient bientôt après en avoir abusé.

Enfin, mourant de faim et de froid dans la nuit du 22 au 23 janvier, elle se dirigea vers la Citadelle, s'assit sur une borne, où elle passa une partie d'une nuit affreuse; puis elle s'abrita sous un hangar, enfin dans une guérite. C'est là qu'elle fut trouvée le 23 janvier, à neuf heures du matin, par des soldats qui la transportèrent au poste le plus voisin et de là à l'hôpital civil, où elle fut reçue à quatre heures du soir.

État actuel, le 23 janvier. Face rouge, congestionnée; frissonnement continuel parcourant tout le corps de la jeune fille; intelligence nette; jambes gonflées; peau tendue, rosée, ne conservant pas l'empreinte du doigt. Les deux pieds, jusqu'à la hauteur des malléoles, d'un brun bleuâtre, les orteils presque noirs. A la partie interne de leurs surfaces dorsales quelques phlyctènes, surtout à gauche, variant de la grandeur d'une pièce

d'un franc à celle d'une lentille. Épiderme plantaire foncé, comme macéré. Toutes ces parties sont froides et peu sensibles. Jambes très-douloureuses au moindre attouchement.

Mouvements de l'avant-bras droit sur le bras normaux; mouvements d'extension de la main sur l'avant-bras, des doigts sur la main et des phalanges entre elles, abolis; celles-ci restent dans une flexion permanente. Avant-bras en pronation. Sensibilité conservée dans cette région. Il est évident qu'une paralysie frappe les muscles de cet avant-bras, innervés par la branche postérieure du nerf radial. On applique des compresses froides sur les extrémités inférieures.

Le 24, la malade comprend les questions et y répond. Respiration plus embarrassée. Vives douleurs aux pieds et aux jambes.

Vingt ventouses sèches sur la poitrine; 20 centigrammes d'extrait gommeux d'opium à l'intérieur; vin aromatique froid sur les extrémités.

Le 25, dans l'après-midi, je visite la malade pour la première fois. Elle est plongée dans un léger coma. Intelligence nette; réponses lentes (effet de l'opium donné la veille). Respiration stertoreuse, se suspendant par moments : 50 inspirations par minute; pas de matité appréciable; bruit vésiculaire mêlé à l'auscultation de rhonchus siégeant dans les bronches et la trachée. Pouls précipité, vif, petit; on peut à peine le compter, il dépasse 140 pulsations. Battements du cœur tumultueux, sourds. Ventre tympanisé; inappétence; soif considérable.

Diagnostic. Embolies capillaires de l'artère pulmonaire. Nouvelles ventouses sur le thorax; vin de quinquina à l'intérieur. La malade est placée dans une chambre spacieuse et à température moins élevée.

Le 26, la malade a bu de l'eau et quelques rares cuillerées de vin de quinquina. Amélioration notable. Le coma a disparu; quelques vertiges. Pouls régulier à 110 pulsations. Respiration plus libre, moins fréquente. Les rhonchus ont en grande partie cessé. La malade demande à manger. Douleurs très-vives avec

sensation de froid dans les jambes. Pansement des pieds avec le styrax.

Le 27 état général assez bon. Phénomènes respiratoires comme la veille. La paralysie du nerf radial persiste. L'épiderme se sépare en masse du pied gauche. Les ongles du même côté se déchaussent et tombent.

Le 28 les ongles et l'épiderme se détachent aux deux pieds; une odeur gangréneuse se dégage.

Pansement avec compresses imbibées d'une solution au 1/20 d'hyposulfite de soude sur le pied gauche et sur l'autre d'une solution de permanganate de potasse au 1/20. On désire connaître comparativement la valeur de ces deux substances désinfectantes.

Le 29 le permanganate désinfecte mieux que l'hyposulfite. Les limites de la gangrène ne sont pas encore nettement établies, surtout dans la profondeur. L'état général est le même.

Le 30 dans la nuit, la malade accuse des douleurs à la gorge avec vomituritions. Une cuillerée d'eau introduite dans la bouche, vers huit heures du matin provoque un état convulsif de la gorge, qui arrache des cris à la malade. Elle ouvre péniblement la bouche. On craint une invasion de tétanos.

A onze heures du matin les masséters sont contracturés. La malade ne peut tirer la langue. Les pupilles sont dilatées. On prescrit 2 centigrammes d'extrait de racine de belladone en lavement.

La médication reste inefficace. A une heure de l'après-midi les muscles de la nuque se prennent malgré une injection hypodermique de 15 milligrammes du même extrait. A dix heures du soir relâchement marqué des muscles des mâchoires et diminution de la dilatation des pupilles; la contracture s'étend à tous les muscles du cou, aux intercostaux, au diaphragme.

Le 31 à cinq heures du matin, râles trachéaux, respiration fréquente, laborieuse; le côté gauche du thorax est presque immobile. La malade délire, pousse des cris lamentables. Elle porte les mains vers les attaches du diaphragme, comme pour y arracher une corde qui l'étreint, mouvement qu'elle faisait vers

nous avons institué une série d'expériences sur différents animaux.

Au lieu d'injecter nos poussières et nos liquides organiques chargés d'éléments solides dans la jugulaire, nous avons choisi les veines périphériques pour ne pas être obligé de diminuer par trop la quantité de nos poussières en suspension et pour nous rapprocher davantage de ce qui se passe ordinairement chez l'homme, où les embolies capillaires partent presque toujours de la périphérie.

§ 4. — Deuxième série d'expériences : Injection de poussières dans les veines périphériques.

PREMIÈRE EXPÉRIENCE.

Je mets à nu, au milieu de la cuisse, la veine crurale d'un lapin; j'y fixe un trocart muni de sa canule; la veine piquée, le trocart est enlevé et la canule dirigée vers le centre circulatoire; elle se remplit immédiatement de sang. J'y visse aussitôt la seringue chargée de poussière de fibrine et je pousse l'injection vers le cœur. La quantité de fibrine équivaut à un centimètre cube. Cela fait, la veine est refermée au moyen d'un presse-artère. Les phénomènes pulmonaires ne se révèlent qu'au bout de quinze minutes et ne se traduisent que par une augmentation de fréquence de la respiration. L'animal, quoique paraissant mal à son aise, n'en exécute pas moins toutes ses fonctions. Nous l'observons pendant une heure sans remarquer chez lui autre chose qu'une certaine dyspnée, qui l'empêche de courir aussi vite et aussi longtemps qu'à l'ordinaire, quand on l'effraie et qu'on le poursuit.

Le lendemain de l'opération l'animal vit encore, mais respire mal; on compte jusqu'à 70 respirations par minute; la température est au-dessous de la moyenne 36°,5; les battements du cœur sont plus précipités qu'à l'état normal.

Je fais une nouvelle injection dans la veine crurale du côté opposé de la même manière que la veille. L'animal supporte

bien l'opération ; mais quarante-cinq minutes après l'injection, il succombe dans quelques convulsions. Durant ce temps il a respiré très-fréquemment, n'a pas pu courir; c'est à peine s'il s'est traîné d'une place à une autre avec grande difficulté.

La mort survint à la suite d'une profonde inspiration.

L'autopsie démontre que le poumon est farci de notre poussière de fibrine, mais nous découvrons que les valvules des veines en ont retenu une très-grande quantité. Sur certains points le poumon est rouge et comme marbré. Le sang des veines pulmonaires ne contient pas de poussières; je les ai aussi vainement cherchées dans le foie.

DEUXIÈME EXPÉRIENCE.

Chez un chien de petite taille j'injecte 3 centimètres cubes de poussières dans la veine crurale, en poussant l'injection du côté du cœur. Il supporte parfaitement l'opération ; mais à peine est-il détaché de la planche qu'il donne des signes manifestes de dyspnée ; il est haletant, dans l'impossibilité de courir ; il marche à peine. Cet état de dyspnée dure pendant une heure et demie. A ce moment la respiration paraît plus libre, tout en étant très-fréquente ; l'animal peut descendre tout seul deux escaliers; rentré dans sa niche, il se met à manger. Le lendemain matin il vit encore, mais il est toujours très-oppressé. La température est au-dessous de la normale. Voulant vérifier l'état du poumon, je fais abattre l'animal sans lui faire de nouvelle injection.

On constate dans l'organe de la respiration un grand nombre de taches rouges exactement semblables à celles que nous avons vues chez la malade de M. le professeur Michel. Le sang renfermé dans ce viscère est chargé de poussière de fibrine, surtout au niveau des points rouges.

Je puis presque assurer que, chez le chien, les capillaires du poumon laissent passer des parcelles de fibrine, car il me semble en avoir vu dans le sang des veines pulmonaires. Dans

Les principales divisions de l'artère pulmonaire étaient libres. En poursuivant avec soin ses plus petites divisions, on trouvait dans de nombreux points des caillots qui les remplissaient (voy. pl. IV, fig. 8). Ils n'étaient point homogènes ni dans leurs consistance ni dans leur couleur. Ils se composaient de petits fragments blancs, plus solides, emprisonnés dans des coagulums rouges et plus mous. Au niveau de ces capillaires remplis, les poumons offraient de petits noyaux rouges, saignants sur la coupe, indurés (infarctus pulmonaires), surtout dans les lobes inférieurs.

Examen microscopique des caillots des veines saphènes, du cœur droit et des capillaires de l'artère pulmonaire etc. Les portions blanches des caillots se composaient : 1° d'une grande quantité de graisse libre en gouttelettes ; 2° de beaucoup de globules rouges à divers degrés de décomposition moléculaire ; 3° de quelques globules blancs normaux ; 4° de quelques cellules fusiformes dépendant sans doute de la desquamation de l'épithélium vasculaire.

En examinant même la surface lisse des caillots extraits des capillaires pulmonaires les plus fins, on remarquait un très-grand nombre de ces cellules implantées sur leur surface, à la façon des grains d'un épi de seigle.

Les coagulums rouges contenaient quelques globules rouges renfermés dans de la fibrine peu consistante.

Le sang pris dans différentes artères du corps offrait quelques globules blancs, des globules rouges déformés ronds, beaucoup de gouttelettes de graisse libre. Nombre de petits caillots microscopiques formés de ces divers éléments se trouvaient dans le sang liquide des veines des extrémités inférieures. Le sang contenu dans les orteils gelés était composé de globules rouges beaucoup plus petits qu'à l'état normal et déformés.



Des coupes pratiquées dans les infarctus pulmonaires montraient l'intégrité des vésicules de cet organe. Il n'y avait pas trace de pneumonie. Nombre de cellules étaient en voie de dégénérescence graisseuse. On aurait dit que certains capillaires étaient remplis par place de graisse libre. Cette graisse ne venait

tout le trajet veineux, depuis la plaie d'injection jusqu'au cœur, il a été facile de retrouver la poussière injectée; et même au niveau des valvules nous remarquons qu'elle avait déterminé des coagulums sanguins. Ce fait nous porte à penser que la matière injectée ne reste pas longtemps en suspension, qu'elle ne tarde pas à former des amas qui gênent la circulation périphérique, la ralentissent et empêchent la production immédiate de phénomènes asphyxiques.

Il se passe ici quelque chose de semblable à ce que nous avons vu dans l'observation de Weber, où une petite masse enchondromateuse est devenue dans le cœur le point de départ d'une concrétion considérable très-dense.

TROISIÈME EXPÉRIENCE.

Un cochon d'Inde est soumis à la même opération que le chien et le lapin dont je viens de faire mention. J'ai observé chez lui les mêmes phénomènes; il ne périt que dix heures après la seconde injection, avec tous les signes de l'asphyxie et présenta à l'autopsie les mêmes taches rouges caractéristiques dans le poumon.

Ces expériences démontrent bien que la mort n'est presque jamais immédiate si l'on fait partir les embolies de la périphérie; cela tient à ce qu'une grande partie des poussières reste dans le tronçon de la veine qui sépare le point d'injection de la première collatérale, ensuite à ce qu'une autre partie des éléments étrangers se fixe dans les nids valvulaires et en dernier lieu à ce qu'il se fait toujours, malgré tout, une division inégale des produits injectés; d'où des masses relativement assez considérables pour n'être que difficilement entraînées par le sang.

Comme application des connaissances acquises par l'expérimentation à la pathologie, j'ai essayé de produire des embolies par brûlure et d'imiter les morts subites survenant à la suite de frac-

tures compliquées ou d'autres lésions graves des os ; de là les deux paragraphes suivants.

§ 5. — Troisième série d'expériences : Des accidents pulmonaires dans les brûlures.

Deux lapins furent plongés dans l'eau bouillante, l'un jusqu'à mi-corps, l'autre jusqu'aux jambes de devant inclusivement et y furent maintenus environ deux minutes. L'expérience a été faite en présence de MM. Denis et Billet, externes à l'hôpital civil.

Le second de ces lapins mourut une dizaine d'heures après l'opération. Nous constatons sur tout le corps des brûlures plus ou moins profondes : la peau est partout lésée, les poils tombent aussitôt qu'on les touche ; au ventre, le tissu cellulaire et les muscles sont atteints ; il en est de même à la partie interne des cuisses. Les muscles attaqués sont d'un rouge vif ; ceux du dos et des parties externes ont conservé leur coloration normale ; ils paraissent intacts, mais la peau est entamée dans toute son épaisseur ; elle est ramollie et se laisse arracher avec les doigts ou avec des pinces. Les vaisseaux veineux se présentent, au niveau et au voisinage des brûlures, comme des cordons pleins plus ou moins consistants, ne se vidant que difficilement par la pression du doigt.

L'examen microscopique des parties brûlées montre les lésions suivantes : dans les vaisseaux, des dépôts sanguins d'un rouge noir, composés de cellules sanguines ratatinées ressemblant à des globules de sang desséchés ; la fibrine est coagulée sous forme de plaques irrégulières plus ou moins granuleuses ; l'état fibrillaire habituel n'existe pas. Les fibres du tissu conjonctif n'ont pas subi de modifications ; les muscles ont perdu une partie de leurs stries transversales et longitudinales et sont devenus plus transparents.

L'autopsie complète du lapin faite aussitôt après sa mort, nous montre une énorme distension du ventre produite par les gaz renfermés dans le canal entérique ; nous en trouvons surtout

dans le gros intestin. Nous cherchons en vain des lésions dans le tube digestif; c'est à peine si nous y trouvons quelques rougeurs et quelques arborisations vasculaires.

La rate, le foie et les reins présentent à leur surface quelques taches rouges superficielles.

L'ouverture du crâne ne nous apprend rien : les vaisseaux sont gorgés de sang; pas d'exsudat dans les ventricules cérébraux.

Du côté du thorax, nous constatons que le cœur droit est rempli de sang et que les poumons sont tachetés de noir. Le fond de la couleur de cet organe est d'un rose tendre, les macules ressortent donc parfaitement. A l'incision de ces plaques purpurines, il s'écoule un peu de sang; on voit à la surface de section une marque rouge plus profonde, ce qui nous apprend que ces ecchymoses ne sont pas seulement superficielles, mais qu'elles s'étendent en profondeur. L'examen histologique y montre des dépôts de substances analogues à celles qu'on trouve à la périphérie, au niveau des points brûlés : des corpuscules sanguins ratatinés, des amas de fibrine granuleuse, ressemblant à des poussières opaques. Le sang du cœur droit contient une grande quantité des mêmes éléments.

Le lapin échaudé jusqu'à mi-corps, vit deux jours; il présente de vastes brûlures sur le ventre et à la partie interne des cuisses. La peau s'enlève par lambeaux, les muscles atteints sont d'un rouge vif, le tissu cellulaire paraît œdémateux et infiltré d'un liquide séro-sanguinolent. L'abdomen ouvert, on ne trouve d'apparent à l'œil nu qu'une forte congestion des organes; des arborisations vasculaires sont très-visibles sur l'intestin grêle; le duodénum ne présente pas d'ulcérations. La muqueuse entérique est très-rouge, ce qui explique la diarrhée que le lapin a eue le dernier jour de sa vie. L'autopsie de la poitrine fait voir les poumons couverts de petites taches rouges, ecchymotiques, sur un fond rose clair. Le cœur droit est gorgé de sang.

après l'avoir entouré d'une bande compressive et l'avoir mis dans une position convenable. Le malade a le pouls petit. Température 35° 8.

Le lendemain température au matin 40°,2; pouls 140; respirations 36. Le malade est abattu, souffre beaucoup de sa jambe; son corps est le siége d'un tremblement général. La peau est brûlante. On renouvelle le pansement et on remarque que les ecchymoses ont augmenté. Sur la cuisse surtout se montrent des plaques énormes rouge noirâtre, qui font craindre la gangrène; la jambe aussi présente de ces plaques.

Le soir à quatre heures et demie température 39°,2; pouls 142; respirations 40; pendant la journée délire, qui persiste encore à quatre heures; pas de convulsion; le blessé répond difficilement aux questions. On ouvre l'appareil; les points de suture sont enlevés. La plaie saigne encore et contient du sang liquide en assez grande abondance. On panse avec de la charpie sèche.

Vers six heures du soir le malade tombe dans le coma, ne répond plus aux questions et ne reconnait plus les personne que très-lentement. Il reste dans cet état toute la nuit. Le lendemain matin 23 janvier il succombe à six heures et demie.

Il est bon de remarquer que le malade n'a eu de frissons que le jour de son entrée vers six heures du soir. Ils ont duré deux heures environ. Le jour suivant, sauf le tremblement que nous signalons plus haut, le patient n'a eu qu'une chaleur de la peau très-élevée.

Autopsie vingt-quatre heures après la mort.

Elle est commencée par la dissection de la fracture et des veines qui partent de ce point. Épanchement de sang considérable sous les lambeaux de peau qui couvrent la lésion osseuse. Déchirure des muscles ainsi que de la veine saphène au niveau du genou. La fracture elle-même, disséquée avec soin, est comminutive. Elle porte sur l'extrémité supérieure du tibia et du péroné. L'articulation périnéo-tibiale supérieure est ouverte et

le fragment supérieur du péroné est brisé en trois morceaux. Le tibia a cinq fragments, dont deux en dents de loup; le bout inférieur du tibia présente deux fêlures; les veines des os fracturés, ainsi que celles des parties molles ambiantes, sont remplies de thrombus noirs. Examinés au microscope, ces caillots montrent une forte quantité de graisse libre dans le sang sous forme de gouttelettes et de détritus pigmentaires paraissant provenir d'une altération des globules rouges. On ne trouve rien qui puisse indiquer une intoxication septicémique. Le sang ne renferme ni bactéries ni bactéridies.

La dissection des veines jusqu'à la veine cave et de celle-ci jusqu'au cœur montre dans ces vaisseaux du sang liquide et quelques bulles d'air. Il est possible qu'il y ait eu introduction de ce fluide pendant la dissection. Le cœur droit est rempli d'un liquide noir, tenant en suspension une grande quantité de graisse en gouttelettes.

L'ouverture de l'artère pulmonaire dans toute son étendue et l'examen histologique des vaisseaux capillaires montrent partout une grande quantité de graisse libre. Sur différentes places du poumon, nous trouvons des points rouges, manifestement hémorrhagiques, dépendant de l'arrêt de circulation dans les capillaires et de rupture de ces derniers sous l'influence des embolies graisseuses.

Rien de particulier dans les autres organes, ni du côté du crâne, ni du côté de la cavité abdominale.

Nous pouvons rapprocher de cette observation celle que Busch, étudiant en médecine à Kœnigsberg, a publiée dans les *Archives* de Virchow, 1866, p. 321. L'autopsie faite par le professeur Recklingshausen présente tous les caractères de véracité. Il s'agit d'un homme qui, à la suite d'un coup de pied de cheval, eut une fracture du tibia au niveau de l'épiphyse inférieure et qui mourut subitement trente-six heures après l'acci-

La mort par l'appareil respiratoire est en somme, la plus fréquente. On peut se demander si c'est là le résultat d'une sympathie directe entre la surface tégumentaire et les poumons, ou si l'affection pulmonaire est due à un empoisonnement du sang analogue à celui qui paraît exister dans la résorption purulente. M. Wilks démontre en effet qu'il y a dans les organes et dans les vaisseaux surtout, des dépôts plutôt fibrineux que purulents. Il signale aussi dans les organes la fréquence des taches purpurines.

Nos observations nous font penser que la mort arrive souvent par les poumons. Nous penchons vers l'explication que M. le professeur Michel a donnée pour les cas de congélation. Nos recherches nous autorisent à dire que le sang s'altère en effet dans les organes atteints par la brûlure, que les veines charrient alors vers le cœur des amas de fibrine et de globules décomposés, que c'est dans les poumons que ces détritus se déposent, qu'ils y arrêtent la circulation capillaire et qu'ils déterminent ainsi la mort par asphyxie. La lecture attentive des observations de Wilks nous enseigne encore que cet auteur a assisté à l'évolution des infarctus pulmonaires, puisqu'il a vu dans plusieurs cas des pneumonies lobulaires suppurées. La tache purpurine qu'il signale n'est pas autre chose que le premier effet de l'embolie capillaire, dont la suppuration est le dernier terme : je le démontrerai plus loin.

Je n'entends nullement dire que la mort arrive toujours et uniquement par embolies capillaires, ni contester d'une manière absolue les théories du choc ou des réflexes ; je veux seulement attirer l'attention sur ce fait important, à savoir que dans les brûlures graves il se produit des détritus que l'on retrouve dans le sang veineux et dans le poumon, et qu'il faudra, à l'avenir, tenir compte de ces lésions. Les faits de Wilks, l'observation de M. le professeur Michel et de plus mes expériences m'autorisent à affirmer que la plupart du temps les embolies capillaires jouent un grand rôle dans les différents processus morbides qu'on observe à la suite des brûlures et des congélations.

dent avec des phénomènes asphyxiques que rien ne faisait prévoir avant leur apparition.

A l'examen histologique des pièces, Recklingshausen trouva dans les petites artéres et les veinules de presque tout le corps et surtout des principaux parenchymes une grande quantité de gouttelettes graisseuses incolores, transparentes, tranchant souvent sur l'injection du vaisseau. Le poumon présentait le plus de graisse; presque tous les capillaires de l'organe en étaient pleins, de telle sorte que le passage du sang devait être à peu prés impossible. Dans quelques glomérules du rein, les vaisseaux étaient si complétement remplis qu'on eût dit une injection des mieux réussies.

Les deux observations que nous venons de rapporter, rapprochées de celles que Wagner et Henri Müller ont fait connaître, nous ont amené à l'idée d'étudier expérimentalement le probléme posé par la clinique; nous avons cherché à imiter la nature le mieux possible, notre but étant de résoudre, dans les limites du possible, l'importante question des embolies graisseuses laissée dans le vague jusque dans ces derniers temps.

Nous avons fait ce travail avec un de nos élèves M. le docteur Mulot, actuellement médecin stagiaire au Val-de-Grâce.

§ 7. — Quatrième série d'expériences : Introduction de graisse dans les veines par injection et par lésion grave des os.

PREMIÈRE EXPÉRIENCE.

Le 13 avril nous injectons suivant le mode habituel, 3 centimétres cubes d'une émulsion d'huile d'olives, coloriée à la fuchsine, dans la jugulaire gauche d'un lapin fort et vigoureux. L'injection n'était pas terminée, que le lapin donnait tous les signes de l'asphyxie : profondes inspirations, mouvements convulsifs agitant le tronc et les membres, battements du cœur précipités, relâchement des sphincters, selles et urines involontaires. L'animal meurt avant que la canule soit retirée.

La dissection de la veine jugulaire jusqu'au cœur nous démontre qu'il n'y a pas de déchirures. Le cœur est normal; les poumons sont fortement gorgés de sang; à la surface pleurale, on distingue même des taches d'un rouge foncé, résultant de petits épanchements sanguins disséminés sous la plèvre. Dans le sang du cœur droit il est facile de retrouver notre injection; il en est de même dans l'artère pulmonaire.

Au microscope on reconnaît facilement les globules graisseux dans les petits vaisseaux pulmonaires; le trajet des capillaires est nettement indiqué par la matière à injection; en différents points nous constatons des déchirures de capillaires, ce qui explique parfaitement les hémorrhagies (voy. pl. X, fig. 5).

Il nous a été impossible de trouver les globules graisseux dans les veines pulmonaires et le système aortique.

DEUXIÈME EXPÉRIENCE.

Nous répétons la même expérience le même jour et par le même procédé. Le lapin vécut deux minutes. Les résultats de l'autopsie sont à peu près les mêmes que ceux de la première. Les capillaires étaient complétement remplis de graisse, mais présentaient moins de déchirures (voy. pl. X, fig. 4).

Ces deux expériences démontrent jusqu'à l'évidence que la mort est possible, facile même par le transport d'une quantité suffisante de globules graisseux dans la circulation du poumon.

Les lésions pulmonaires ci-dessus signalées nous serviront de types dans les expériences ultérieures.

TROISIÈME EXPÉRIENCE.

Nous fixons le lapin sur la planche d'opération; nous incisons la peau au niveau de la partie moyenne du tibia dans l'étendue de 2 centimètres. Nous décollons ensuite avec soin le périoste et nous enlevons une portion d'os d'un centimétre environ à l'aide d'un ostéotome. L'usage de cet instrument fait éclater les deux fragments, d'où des fractures esquilleuses ou en dents de loup.

La portion d'os enlevée, nous versons dans le manchon périostique restant une petite quantité d'huile et nous broyons, en y enfonçant une sonde cannelée, la moelle dans les deux fragments osseux. Nous réunissons ensuite les deux bords du périoste au moyen de points de suture; nous opérons de même pour la peau.

Le lapin supporte parfaitement cette opération; c'est à peine s'il s'écoule quelques gouttes de sang; il meurt trente heures après l'opération.

Nous pratiquons immédiatement l'autopsie. Nous commençons par l'examen de la moelle de l'os. Le microscope nous montre une quantité considérable de granulations évidemment graisseuses, réfractant fortement la lumière et se disolvant dans l'éther; des globules de pus et des corpuscules sanguins déformés (voy. pl. X, fig. 3).

Dans le sang de la veine crurale, en communication avec la fracture, nous trouvons ces mêmes granulations graisseuses, disposées sous forme d'amas, de plaques séparées les unes des autres par des globules sanguins normaux. Quand on ajoute une goutte d'eau distillée au sang, les amas ne se désagrégent pas et flottent en masse dans le liquide de suspension comme les globules. Les plus grands de ces amas mesurent 3 ou 4 longueurs de globules et n'ont aucune forme déterminée (voy. pl. X, fig. 2).

Le poumon se présente avec de petites ecchymoses en assez grand nombre. Le pourtour des taches est teinté en rouge clair; en dehors de ce cercle existe l'aspect rose normal. L'ensemble de ces couleurs donne l'apparence d'une mosaïque. L'incision des macules montre sur les surfaces de section les mêmes couleurs que celles que nous venons de signaler.

Les plus grandes ecchymoses mesurent en étendue de 1/4 à 1/3 de centimètre, et en profondeur au maximum 1/4 de centimètre. Tout autour le tissu est normal.

D'après les caractères que nous venons de mentionner, nous

n'hésitons pas à conclure à des infarctus hémorrhagiques. Avec la pointe du scalpel et des pinces fines nous pouvons énucléer les caillots ; nous n'avons donc pas de doute sur l'existence de l'hémorrhagie.

En examinant au microscope le tissu pulmonaire voisin du foyer à un grossissement de 150 diamètres, nous distinguons certains capillaires gorgés de poussières qui à 300 prennent la forme de granulations, libres et en amas, semblables à celles décrites ci-dessus (voy. pl. X, fig. 1).

QUATRIÈME EXPÉRIENCE.

Le 3 mai nous opérons un lapin dans les mêmes conditions que le précédent. Il meurt le 7 mai. Nous constatons à l'autopsie de l'ostéomyélite dans les deux fragments du tibia ; une partie de l'os ayant fait saillie à travers la plaie présente déjà une décoloration manifeste.

Pas de sang entre les fragments.

Rien qui indique du côté du périoste un travail de reformation ; partout du pus, tant infiltré dans les tissus qu'à l'état libre. Les veines correspondantes aux os malades ne présentent pas de caillots, si ce n'est tout à fait au voisinage du tibia quelques grumeaux. Rien dans la veine crurale et dans la veine cave inférieure. Le sang examiné avec soin ne présente rien de particulier dans le cœur droit ; cependant nous trouvons dans le poumon des lésions évidentes : des points apoplectiques nettement limités, sans traces d'inflammation dans le tissu voisin des épanchements.

Les lésions hémorrhagiques peuvent, à notre sens, être attribuées à des embolies ; mais nous ne pouvons pas affirmer cette genèse, parce qu'il nous a été impossible de voir les oblitérations capillaires.

CINQUIÈME EXPÉRIENCE.

Le 27 avril 1869 nous faisons une nouvelle expérience par un

procédé un peu différent. Nous ne faisons pas de fracture, nous détachons le périoste du tibia gauche d'un lapin, puis nous trépanons une portion d'os et formons ainsi un petit canal conduisant dans la cavité médullaire. Nous broyons la moelle et nous faisons au moyen d'une seringue une injection d'huile d'olives pure. Nous fermons l'ouverture osseuse avec un bouchon de cire et nous plaçons trois points de sutures. Il ne s'est pas écoulé de sang. Le lapin ne présente rien de particulier pendant les jours qui suivent l'opération. Il meurt une semaine après.

Autopsie. Nous constatons une ostéomyélite complète et une périostite phlegmoneuse. Rien dans les parties voisines. Le sang des veines crurale et cave ne présente pas de traces de graisse. Rien dans le cœur. Le poumon offre des infarctus nombreux. Cinq surtout sont très-visibles dans le lobe supérieur gauche et à la face postérieure de celui-ci. On en constate aussi trois ou quatre dans le lobe inférieur du même côté. Examinant au microscope à un grossissement de 150, nous voyons que les taches ci-dessus signalées dépendent d'hémorrhagies ; les capillaires renferment des caillots à apparence fibrineuse; impossibilité de découvrir des éléments étrangers.

Quoique nous n'ayons pas trouvé de bouchons graisseux, nous considérons la mort comme résultant d'embolies à cause de la lésion particulière que nous venons de décrire.

Les expériences ci-dessus relatées sont les seules qui nous aient donné des résultats satisfaisants sur 14 qui ont été faites. Nous pouvons en conclure que la mort subite par embolies graisseuses n'est pas niable, que l'injection forcée de substances grasses dans le canal médullaire semble donner des résultats; mais ce procédé est en tous cas condamnable, parce qu'il s'éloigne trop de ceux de la nature. La dégénérescence stéatique de la moelle des os et du sang des veines osseuses dans les grands traumatismes est incontestable ; la cinquième

expérience de la quatriéme série le démontre. Cette même séric montre aussi la possibilité de la migration des poussières organiques et de leur dépôt dans le circuit pulmonique ; elle établit, sinon la fréquence, du moins la possibilité des accidents pulmonaires asphyxiques mortels ou non immédiatement consécutifs aux fractures compliquées.

L'étude comparative des faits cliniques et des résultats expérimentaux nous semblc converger vers le même but.

Tout aussi bien sous le rapport des lésions quc sous celui des accidents survenus pendant la vie, il y a parfaite concordance dans les deux sérics de cas.

La conclusion s'impose d'elle-même, à savoir que l'on peut expliqucr un grand nombre d'accidents pulmonaircs survenant à la suite de traumatismes des os en particulier et des traumatismes en général, par la migration d'éléments étrangers à travers le torrent circulatoire.

Les accidents asphyxiques surtout trouvent leur explication dans les embolics; pour ceux qui surviennent dans lcs autres organes, il est infiniment probable que la génèse est la même, toutes les fois que c'est à la poussière graisseuse que l'on a affaire. Nous le démontrerons plus loin.

L'étude des lésions locales nous permet aussi d'établir que dans les os fortement compromis la substance médullaire subit, tout aussi bien dans les gros que dans les petits canaux, une dégénérescence, moléculaire dans sa forme, graisseusc dans sa nature. Cette même métamorphose peut du reste envahir les caillots obturateurs des vaisseaux déchirés. La nature graisseuse dc ces dégénérations se prouve par l'action de l'éther.

Les résultats de l'accumulation de ces poussières dans le poumon sont évidents : déchirure des capillaires par tension exagérée, production de petits foyers hémorrhagiques qui peuvent, si l'individu vit suffisamment longtemps, aboutir à la formation d'abcès ou de produits caséeux et au besoin même disparaître par résorption.

CHAPITRE II.

INFARCTUS PULMONAIRES.

§ 1. — Lésions anatomiques.

OBSERVATION IX. — Entérite. — Phlébite. — Infarctus pulmonaire. — *Observation recueillie par M. Mégrot, interne du service. — Clinique médicale de Strasbourg.*

Le nommé P... H..., né à Strasbourg, âgé de soixante ans, exerçant la profession de peintre, entre à l'hôpital le 2 octobre 1866. Il se dit malade depuis huit jours et se plaint de diarrhée, de vomissements, d'inappétence, de soif et de coliques.

État actuel. Homme d'un tempérament bilieux, d'une constitution assez bonne. Le pouls est à 100, la température à 39°,5. Gencives légèrement bleuâtres, langue bonne, nausées, pas de vomissements depuis deux jours, anorexie, soif, abdomen dur un peu ballonné, selles diarrhéiques brunes, crampes dans le ventre, difficultés dans l'émission des urines, cathétérisme douloureux. (Eau laxative de Vienne, bains.)

Cet état persiste avec des rémissions et des exacerbations jusqu'au 29 octobre, jour où le malade semble entrer franchement en convalescence. Dans l'après-midi du 3 novembre, il est subitement pris d'un violent frisson suivi de chaleur; le pouls monte à 140, la température à 40°; la peau est sèche; du reste il ne se plaint ni de douleurs, ni de céphalalgie, ni de point de côté, ni de toux. Le ventre est souple, tout à fait indolore; les jambes seules attirent l'attention : le malade y accuse un extrême sentiment de faiblesse. Les urines ne sont pas albumineuses.

Le 4 on constate une légère excoriation du pli scroto-fémoral gauche, un peu d'œdème de la jambe gauche, non douloureux à la pression, pas de cordon variqueux.

Le lendemain le gonflement de la jambe est encore plus apparent, il s'arrête un peu au-dessus du genou à la partie externe du membre, tandis qu'en dedans, le long de la saphène interne,

on trouve de l'empâtement. Quelques veinules bleuâtres apparaissent sous la peau ; la palpation, même légère, provoque le long de cette veine des douleurs très-vives, mais on ne trouve pas de cordon dur; ce n'est qu'au niveau de l'embouchure de la saphène interne dans la veine crurale qu'on perçoit un petit noyau d'induration (phlébite). Le scrotum, quoique douloureux au toucher, n'est pas œdématié. Vers les sept heures du soir, nouveau petit frisson; à part cela, la nuit est assez bonne (cautérisations ponctuées).

Le 9 au matin le malade se trouve assez bien. Pas de fièvre. Pas de douleurs spontanées dans la jambe gauche; le gonflement est toujours aussi marqué. Endolorissement persistant le long du bord interne du genou et de la cuisse, mais pas de cordon dur.

Le 10 la douleur déterminée à la palpation a presque entièrement disparu, mais il reste toujours l'œdème du pied gauche et de la moitié inférieure de la jambe.

Le 12 cinq selles dans la nuit, mais pas de coliques; soif vive, langue sèche, mais non chargée, pas de fièvre.

Du 12 au 17 le malade, tout en ne souffrant pas, s'affaiblit beaucoup; le pouls est dépressible et fréquent.

Le 18 diminution de l'œdème de la jambe, plusieurs frissons dans la soirée, respiration anxieuse. Le malade se plaint d'étouffements. L'examen de la poitrine ne révèle rien, faiblesse extrême, mais pas de douleurs; la diarrhée existe toujours.

Cet état dure jusqu'au 24 novembre. L'endolorissement disparaît à la partie inférieure et postérieure de la cuisse (cautérisations ponctuées, frictions avec huile camphrée et enveloppement). Pas de changement jusqu'au 27 novembre.

Le 27, nouveau frisson, douleurs vives dans les jambes, respiration haletante, anxieuse. Le gonflement, qui à la jambe droite s'était jusqu'alors borné au pied et au tiers inférieur du membre, gagne toute la partie postérieure du mollet jusqu'au genou.

Le 4 décembre le malade dit bien aller, mais il est très-affai-

bli et ne prend presque pas de nourriture. L'état local est toujours le même ; le malade refuse formellement la cautérisation ponctuée. Les selles sont toujours liquides. Délire la nuit.

Cet état continue jusqu'au 12 décembre au matin. De nouveaux frissons surviennent alors ; ils sont suivis d'une gêne considérable de la respiration, puis de quelques mouvements convulsifs et enfin de la mort à onze heures du soir.

Autopsie faite trente-deux heures après la mort.

Œdème de l'extrémité inférieure droite, limité au pied et à la partie postérieure de la jambe jusqu'au creux poplité. Les grosses veines et notamment les crurales superficielles et profondes des deux côtés, la saphène externe du côté droit sont très-volumineuses et distendues. La saphène a acquis, au tiers supérieur de la jambe, le volume d'une carotide primitive. Tous ces vaisseaux ont des parois très-épaisses, d'un rouge violacé et adhèrent intimement aux tissus voisins qui sont le siége d'une infiltration sanguine très-marquée. Les autres veines profondes et superficielles sont aussi fortement distendues, mais fluctuantes ; leurs parois sont moins altérées que celles des veines crurale et saphène.

Une incision longitudinale fait trouver de chaque côté un caillot volumineux remplissant tout le calibre de la veine, mais non adhérent aux parois. Celui de gauche commence dans la veine iliaque externe au niveau de l'origine de la veine hypogastrique. Cette extrémité est allongée, noirâtre et ne remplit pas tout le calibre du vaisseau, dont les parois à ce niveau sont encore saines. La veine hypogastrique est gorgée de sang noir, liquide ; mais elle n'est pas malade. Le caillot s'étend dans les veines crurales superficielles et profonde, dans la veine poplitée et la partie supérieure de la veine saphène externe et de la saphène interne.

Le coagulum de droite commence à peu près au même niveau que le précédent ; la veine hypogastrique droite n'est pas malade. Comme à gauche, toutes les grosses veines sont remplies par le caillot, mais celui-ci s'étend beaucoup plus loin dans la saphène

externe, il va jusqu'au milieu de la partie postérieure de la jambe; le reste de la veine présente une distension et un épaississement considérables jusqu'à son arcade sur le dos du pied.

Les caillots, qui sont noirâtres à leur partie supérieure formée simplement par du sang coagulé, présentent, dans le reste de leur étendue, une teinte rougeâtre. Leur consistance n'est pas partout la même, ils sont en certains points très-notablement ramollis. M. Morel trouve au microscope, dans la partie ramollie (prise au niveau de l'émergence de la crurale gauche), de la graisse libre, des grains de fibrine et des globules blancs en grande abondance. Dans une partie prise au-dessous, il distingue de la fibrine moins dégénérée, moins de graisse, quelques cristaux d'hématocristalline, sous forme d'aiguilles très-fines et de rhomboïdes et très-peu de globules blancs.

La veine iliaque à sa bifurcation, ainsi que la veine cave inférieure, est saine et ne contient pas de traces de caillot. La tunique interne des veines malades ne présente aucun signe d'inflammation; la tunique externe seule est enflammée.

Le foie a son volume normal; à la coupe il s'en écoule beaucoup de sang, dû à une forte réplétion du système veineux sus-hépatique, tandis que celui de la veine porte est exsangue. L'examen microscopique fait constater une dégénérescence graisseuse portant surtout sur la périphérie des lobules, altération déjà appréciable à l'œil nu.

La rate de dimension ordinaire présente à son extrémité supérieure une masse ramollie, tranchant par sa couleur grisâtre et sa consistance sur le tissu normal voisin, dans lequel elle est comme enchâssée. A première vue, cette masse ressemble assez bien à un abcès; toutefois le microscope n'y fait pas découvrir de globules de pus; les éléments constitutifs de l'organe y sont conservés, mais ils sont infiltrés d'une grande quantité de molécules de graisse. Suivant M. Morel, ces prétendus abcès ne seraient qu'une mortification partielle de la rate, comme cela s'observe à la suite d'embolie splénique.

Les reins un peu augmentés de volume, présentent à leur surface plusieurs kystes séreux développés aux dépens des canalicules rénaux ; l'un, entre autres, situé à la partie inférieure du rein droit a le volume d'une petite noix.

Au microscope on reconnaît que ces organes sont beaucoup moins altérés que l'examen extérieur pourrait le faire supposer; le tissu conjonctif y est peut-être un peu hypertrophié, mais l'épithélium est sain et les glomérules de Malpighi ne sont pas modifiés.

Sur différents points du péritoine et notamment sur le feuillet qui tapisse la paroi abdominale, on touve de petites taches noirâtres, les unes disséminées, les autres formant des marbrures. Elles sont dues à de la matière pigmentaire de date ancienne; on en voit encore quelques-unes, mais plus larges, sur le péritoine intestinal. Il est infiniment probable que ces taches sont la suite ou le reliquat de fortes hyperhémies. Nulle part de traces de fausses membranes péritonéales.

Le gros intestin, incisé longitudinalement, présente de distance en distance des plaques ulcérées en voie de cicatrisation. Les parties voisines restées saines sont le siége d'une infiltration ardoisée, tenant à d'anciennes hémorrhagies interstitielles. Dans le colon descendant se trouvent accumulées des matières fécales ayant la coloration et la consistance normales.

La veine cave inférieure, depuis sa sortie du foie jusqu'au cœur droit, est tout à fait intacte et ne renferme pas de coagulum.

Le ventricule droit contient une masse d'un gris rougeâtre remplissant presque toute cette cavité et ayant le même aspect que la substance formant le caillot des veines inférieures; elle est constituée par une espèce de bouillie, qui, à première vue, pourrait faire croire à un abcès ouvert dans cette cavité. Les parois du cœur droit ne présentent cependant aucune altération. Le microscope montre dans cette bouillie sanieuse des débris de fibrine, des granulations graisseuses en très-grande abondance et des leucocythes.

L'ouverture de l'artère pulmonaire fait voir un caillot volumineux s'étendant à la fois dans les deux branches principales ; ce thrombus a des radicules très-fines, dont quelques-unes sont de composition analogue à celles du coagulum trouvé dans le ventricule droit et les veines crurales. Le caillot principal est de date récente, essentiellement fibrineux; en cherchant avec soin, on y découvre aussi des éléments semblables à ceux du cœur droit.

Le cœur gauche ne présente pas d'altération ; l'aorte est athéromateuse.

Pas de foyers purulents dans les poumons, mais on trouve dans l'épaisseur du parenchyme des indurations très-circonscrites, de couleur variant entre le rouge et le jaune rougeâtre clair ou foncé, à surface de section sèche, depuis le volume d'un pois jusqu'à celui d'une noisette. Pour les indurations de couleur jaune clair, il est à remarquer qu'on aurait pu les confondre avec des tubercules jaunes.

A l'examen microscopique on découvre, au niveau des taches rouges, des lobules pulmonaires à épithélium graisseux (voy. pl. I, fig. 6) et de l'infiltration sanguine ; au niveau des taches plus claires, des épithéliums très-gras, des débris de globules rouges, de la graisse libre et granuleuse en très-grande abondance et quelques cristaux d'hématocristalline. Pour l'un de ces infarctus, M. Morel a pu suivre quelques petits rameaux artériels qui y aboutissaient et qui se trouvaient remplis de détritus (globules blancs, globules rouges ratatinés, fibrine granuleuse et graisse libre).

OBSERVATION X. — Endocardite ulcéreuse de la valvule tricuspide. Nombreux foyers sanguins et puriformes dans les poumons (infarctus). — *Thèse de M. Lefeuvre, 1867*.

Sartirie (Gustave), âgé de trente-trois ans, cordonnier, entre à l'hôpital Cochin, le 7 avril 1866.

Cet homme, robuste autrefois, paraît profondément débilité ; il est venu à pied à la consultation de l'hôpital, mais il se soutient à peine ; ses jambes tremblent, sa face est jaunâtre, ter-

reuse, ses yeux encavés et ternes ; comme il n'a pas l'hébétude de la fièvre typhoïde, ce malade nous paraît au premier abord atteint d'une maladie grave adynamique. Il nous raconte qu'à la suite de violents chagrins il a contracté des habitudes d'ivrognerie et que depuis un an il a perdu l'appétit et a été souvent tourmenté par des idées de suicide. Il est gravement malade depuis huit jours et est resté sans aucun soin dans sa maison.

Le soir même du jour de son entrée, ce malade est pris d'un délire gai qui a duré jusqu'à sa mort ; il dit qu'il est guéri, qu'il ne souffre plus et il chante.

Voici le résultat de l'examen des signes physiques :

Sonorité de la poitrine un peu diminuée à droite et en avant et à gauche en arrière. Murmure respiratoire embarrassé, mêlé de quelques râles vibrants et sous-crépitants.

Retentissement normal du bruit vocal.

Crachats visqueux brun rougeâtre, mêlés de stries de sang pur.

Paralysie de la vessie.

Pouls battant 130 pulsations à la minute. Même état le lendemain. Pouls à 150.

Mort le 9 avril au soir.

Autopsie le 11. Adhérences fibrineuses des deux poumons à la plèvre, plus nombreuses dans la plèvre gauche, où existe un épanchement pleurétique peu considérable (un verre de sérosité).

La trachée et les bronches présentent une inflammation assez intense et sont remplies d'un mucus épais, abondant, jaunâtre, teinté de sang.

Les poumons sont volumineux et s'affaissent à peine ; leur surface est marbrée de plaques brunes, lie de vin, recouvertes de pseudo-membranes flottantes. Ces plaques font saillie au-dessus de la surface pulmonaire et correspondent à des noyaux indurés du parenchyme du poumon ; quelques-unes sont grisâtres, dures, avec une vive injection des vaisseaux périphériques ; d'autres en-

fin correspondent à des foyers fluctuants. La coupe du poumon fait apercevoir, au milieu d'un tissu généralement congestionné, de nombreuses masses variant, pour la grosseur, du volume d'une noisette à celui d'une noix, et pour la consistance, du sang concret à la fluidité purulente.

Le poumon gauche contient une dizaine de ces masses morbides; le poumon droit en présente un peu plus. Presque toutes font saillie à la surface de la plèvre; cependant il en existe qui se sont développées à la profondeur de l'organe; elles sont plus nombreuses vers le sommet du poumon.

Ces ulcérations, très-diverses par leur volume, leur consistance et leur couleur, sont évidemment de même nature, mais d'âge différent; on peut les ranger sous les quatre types suivants:

1° Gros noyaux durs, bruns, tout à fait semblables à des noyaux d'apoplexie capillaire (infarctus sanguins).

2° Foyers ramollis contenant une bouillie couleur chocolat, entourés d'une espèce de fausse membrane.

3° Même altération présentant un noyau grisâtre presque purulent au centre.

4° Collection ramollie ressemblant tout à fait à du véritable pus contenu dans un foyer tapissé aussi d'une fausse membrane.

Ce dernier type était le plus ordinaire; malheureusement on n'a pas examiné au microscope cette matière puriforme.

Il n'existe pas de trace de granulations tuberculeuses dans le poumon et dans les autres organes.

Le cœur est assez volumineux et le péricarde n'est pas malade. On ne trouve rien de remarquable dans le cœur gauche ni dans l'aorte. Le ventricule droit contient un caillot jaune, semi-transparent, se prolongeant un peu dans l'artère pulmonaire et dans l'oreillette droite. Les valvules semi-lunaires de l'artère pulmonaire sont saines; il n'en est pas ainsi de la valvule tricuspide; une des valves de celle-ci paraît avoir été détruite, rongée en partie par une ulcération granuleuse qui occupe son bord libre et l'a découpée en croissant à concavité inférieure. L'ulcère est

recouvert de nombreuses granulations extrêmement fines, et quelques-uns des tendons de la valvule sont eux-mêmes recouverts de ces granulations jaunes ; enfin on observe sur la valvule quelques plaques jaunes, surtout dans le voisinage de l'ulcère; l'une d'elles est plus volumineuse et entourée d'une fine injection vasculaire, très-nettement dessinée.

Le foie, la rate et le rein ne présentent aucune altération.

On ne trouvera guére de fait plus concluant, touchant la nature des infartus pulmonaires.

Ces deux observations méritent notre attention à tous égards; nous y trouvons bien des enseignements. En premier lieu, nous voyons jusqu'à l'évidence la cause des infarctus trouvés dans les poumons; de plus, nous y apercevons certaines transformations des indurations primitivement rouges, offrant le plus grand intérêt, d'autant plus que par les expériences que je vais citer nous éclaircirons encore le processus pathologique que nous avons sous les yeux. J'ai placé à dessein ces observations en tête de ce chapitre, car elles ont été pour moi le point de départ de l'étude des infarctus pulmonaires.

Je ne définirai pas ce mot qui est aujourd'hui universellement employé. Tout le monde sait qu'il désigne la lésion parenchymateuse consécutive aux embolies capillaires. Il n'y a de variantes que pour le *modus faciendi*. Je dirai un peu plus loin ma manière de voir à ce sujet.

§ 2. — Cinquième série d'expériences : Infarctus pulmonaires à différents degrés d'évolution.

Cette série d'expérimentations porte sur les animaux qui n'ont pas succombé immédiatement après les opérations auxquelles ils avaient été soumis dans les deux premières séries d'expériences : 1° les animaux, lapins et cochons d'Inde, qui, ayant subi des injections par la jugulaire, ne périrent pas ou ne furent

pas sacrifiés volontairement immédiatement après l'opération; 2° ceux qui reçurent des poussières ou des liquides organiques dans les veines périphériques, sans succomber dans les trois premiers jours; 3° enfin ceux auxquels on fit des injections dans la jugulaire, de très-petites quantités de produits étrangers et qui vécurent un temps plus ou moins long.

PREMIÈRE EXPÉRIENCE.

Un lapin auquel j'avais injecté dans la jugulaire 3 centimètres cubes de pus, vécut huit jours.

A l'autopsie, je trouvai des lésions de divers ordres que je vais rapporter aussi succinctement que possible. Les poumons étaient farcis d'indurations variant en couleur, en grosseur et en consistance. Quant à la couleur, il y en avait depuis le rouge foncé jusqu'au jaune presque blanc; pour la grosseur, j'en trouvai depuis le volume d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'une lentille ou d'un grain d'orge; la consistance variait entre la dureté du fromage de Brie et la mollesse de l'abcès. Pour tout ce qui concerne couleur, grosseur et consistance, je puis affirmer que j'ai trouvé tous les intermédiaires entre les limites indiquées. MM. les professeurs Michel et Schützenberger, auxquels j'ai soumis ces poumons, peuvent attester l'exactitude de cette assertion.

L'examen microscopique a présenté de bien grandes difficultés. Je ne les aurais probablement pas surmontées si je n'avais trouvé un moyen de produire des infarctus dans des tissus plus simples que le poumon; mais, comme je le dirai plus tard, j'avais obtenu des infarctus dans les enveloppes de la moelle chez un chien, et je pus y voir la manière dont s'effectuait ce processus pathologique (voy. pl. III, fig. 1). Dans ces infarctus je vis à l'œil nu ce qui suit: une tache rouge hémorrhagique entourée d'un cercle un peu plus clair. Au microscope je trouvai certains capillaires engorgés de globules purulents; d'autres étaient brisés, puis venaient des corpuscules sanguins blancs et rouges, bien conformés et enfin de la fibrine telle qu'on la ren-

contre dans les caillots frais. Dans mon esprit, je pus facilement coordonner ces résultats : en effet, sous l'influence de mes injections de pus (car il s'agissait d'une injection de cette nature dans la carotide), les globules purulents s'étaient amassés dans certains capillaires de la pie-mère spinale (voy. pl. IV, fig. 10); quelques-uns de ces vaisseaux avaient résisté, d'autres s'étaient déchirés, d'où des épanchements de sang et de pus et une tache composée à la fois de matière purulente et de sang plus ou moins pur.

En rapprochant ces connaissances, que je pourrais presque appeler préliminaires, de ce que j'observais dans le poumon de mon lapin, je pus me rendre compte de la manière dont s'étaient formées les taches rouge foncé ou infarctus au premier degré. Il y avait eu là engorgement de certains capillaires par du pus, puis rupture de certains vaisseaux, d'où hémorrhagies et distension de quelques vésicules pulmonaires; en effet, l'examen microscopique de ces taches rouges m'apprit qu'il y avait des globules de sang, les uns n'ayant subi aucune modification, les autres plus ou moins ratatinés, des globules de pus ou des leucocythes, de la fibrine à l'état plus ou moins fibrillaire et enfin des éléments appartenant manifestement au tissu pulmonaire. Partant de cette donnée que l'infarctus est primitivement un foyer complexe, je pus étudier dans les taches ou indurations successivement plus avancées, l'évolution pathologique propre à ces foyers.

La première métamorphose à signaler est la transformation graisseuse de l'épithélium pulmonaire des vésicules englobées dans la masse (voy. pl. I, fig. 6), le passage de la fibrine à l'état granuleux et le ratatinement des éléments rouges du sang. Vient ensuite la transformation graisseuse de tous ces éléments (voy. pl. VIII, fig. 2); d'où un liquide ressemblant plus ou moins à du lait à l'examen microscopique, ou simplement à du pus, si l'on se contente d'un examen à l'œil nu (voy. pl. VIII, fig. 6). On trouve toujours un certain nombre de leucocythes; je ne

sais s'ils proviennent d'une formation de pus par inflammation des parties voisines, ou si ce sont les éléments blancs du sang ayant persisté, ou bien encore le pus injecté dans la veine.

DEUXIÈME EXPÉRIENCE.

Chez un lapin auquel j'avais fait successivement trois injections de poussière de fibrine dans les veines périphériques, je trouvai les poumons farcis de noyaux de différentes couleurs (voy. pl. II, fig. 5). Les plus clairs paraissaient être des foyers purulents; les plus foncés des indurations hémorrhagiques. Comme le lapin ne succomba que trois jours après la dernière injection, huit jours après la seconde et quinze jours après la première, je me crus en droit de supposer que les noyaux les plus mous appartenaient à la première opération; les plus rouges à la dernière. L'examen microscopique me confirma dans cette hypothèse; car, dans les foyers rouges je découvris encore ma poussière de fibrine. Dans les différents noyaux étudiés au microscope j'ai pu m'assurer de nouveau qu'au début de tout infarctus il y a rupture de vaisseaux et hémorrhagie, qu'il se passe ensuite un travail analogue à celui qu'on observe dans les foyers hémorrhagiques du cerveau. Les globules rouges se ratatinent, se réduisent peu à peu à une vraie poussière; la fibrine subit des modifications analogues, ainsi que les éléments pulmonaires englobés dans le noyau primitif; il en résulte un liquide à aspect purulent, mais composé uniquement d'un sérum plus ou moins fluide tenant en suspension des détritus, des éléments graisseux et surtout de la graisse libre et des granulations albumino-graisseuses. L'éther dissout en grande partie la graisse et ne laisse persister sous le microscope que quelques éléments pigmentaires, informes, irréguliers, paraissant être les restes des globules sanguins; parfois on trouve même des cristaux d'hématocristalline.

TROISIÈME EXPÉRIENCE.

Sur un cochon d'Inde qui résista pendant dix jours à l'in-

jection de produits cancéreux, je trouvai dans le poumon trois petits foyers mous, jaunâtres ; l'un d'eux était adhérent à la plèvre qui s'était enflammée. Ils paraissaient tous franchement purulents ; l'examen microscopique montra de nouveau un liquide composé de molécules graisseuses de volume variable comme il s'en trouve dans le lait ; les alentours du kyste étaient cependant enflammés et montraient des traces évidentes de pneumonie. Il me fut de toute impossibilité de retrouver les éléments cancéreux injectés.

QUATRIÈME EXPÉRIENCE.

Un lapin ayant subi une injection de pus dans la jugulaire, vécut trois semaines ; il succomba accidentellement, écrasé par une planche ; l'autopsie me montra dans les poumons six indurations très-dures, d'un jaune clair, ressemblant à de la substance caséeuse enkystée. A l'examen microscopique je trouvai cette matière composée presque uniquement de globules déformés analogues à ceux qu'on rencontre dans les abcès en train de se résorber. Je suis convaincu que cet animal aurait survécu sans l'accident dont il fut victime et que les kystes se seraient finalement réduits à un tissu de cicatrice dur et solide, comme cela arrive quelquefois pour les petits foyers hémorrhagiques cérébraux.

§ 3. — Considérations pathogéniques.

Les observations placées en tête de ce chapitre et les expériences qui les suivent, nous font admettre que l'infarctus pulmonaire est un foyer parenchymateux quasi-hémorrhagique, se produisant d'une part, par stases circonscrites sous l'influence de petits bouchons, dits *embolies capillaires ;* d'autre part, par la rupture d'artérioles ou de capillaires distendus à l'extrême par le sang arrêté en amont des corps étrangers introduits dans la circulation. Autrement dit, nous pensons que l'arrêt du fluide hématique dans certains territoires capillaires ne constitue jamais

à lui seul l'infarctus, qu'il y a toujours en même temps déchirure de vaisseaux et infiltration de sang.

Les ruptures vasculaires par excès de tension du sang ne peuvent plus être contestécs ; M. Ch. Bouchard, dans sa remarquable thése d'agrégation *Sur la pathogénie des hémorrhagies*, n'a-t-il, en effet, pas démontré expérimentalement l'influence considérable des excès de pression intra-vasculaire sur les hémorrhagies (voy. p. 53 et suiv.)?

La raison principale que nous donnons pour appuyer notre manièrc de voir est la présence constantc, dans les infarctus de date récente, de globules sanguins frais et des poussières jetécs dans la circulation : une rupture dc vaisseaux a donc été nécessaire.

Les auteurs n'admettent pas d'ordinaire ce *modus faciendi*. Ils ont une manière théorique de se rendre comptc des choses; la plupart admettent que le premier effet de l'obstruction par embolie est l'anémie du parenchyme, même au delà de l'oblitération; s'il n'y a eu qu'un seul vaisseau capillaire oblitéré, la conséquence sera nulle ou du moins imperceptible; si plusieurs vaisseaux capillaires ou si l'artériole nourriciére d'un réseau sont obturés, le sang au delà du point fermé éprouvera une stase plus ou moins complète et le vaisseau s'affaissera. Cet état, disent-ils, ne sera pas de longue durée, en raison même de la fluxion collatérale, qui tendra à suppléer le courant enrayé. L'anémie, du reste, ne scra pas complète; il restera en effet toujours plus ou moins de sang dans les parties vasculaires privées de l'impulsion du courant sanguin et de petits courants partiels entretiendront un moment la circulation, quoique moins activement. La fibrine sc déposera peu à peu dans les vaisseaux ainsi obturés, et, en fin de compte, un thrombus secondaire remplira en tout ou en partie les vaisseaux affectés. Un second phénoméne vient bientôt s'ajouter au premier effet de l'arrêt de la circulation, c'est l'hyperhémie des parties environnantes.

D'où vient cette hyperhémie? Rokitansky n'y voit que la suite nécessaire de la fluxion collatérale. Virchow l'explique par la

circulation veineuse : la colonne sanguine veineuse correspondant aux vaisseaux capillaires oblitérés éprouve naturellement un arrêt ; les courants collatéraux de retour, sous l'influence d'une pression normale devenue plus forte, produisent alors dans la partie exsangue un mouvement rétrograde, d'où congestion de cette partie. Cependant les flux supplémentaires peuvent-ils produire une congestion dépassant l'état normal? D'après Cohn, il faut admettre ici un autre élément, c'est le défaut d'alimentation du parenchyme. Les capillaires non-seulement se dilateront, mais, privés de leur appui, le tissu de l'organe, ils se rompront. Cette hyperhémie est donc le résultat d'un commencement d'altération de texture par manque de nutrition (voy. la thèse de M. Herrmann).

D'après les idées que je viens de citer nous aurions donc, comme premier phénomène, l'anémie de la partie qui sera bientôt suivie de l'hyperhémie, de l'hémorrhagie même et c'est celle-ci qui explique pourquoi l'infarctus commence par une augmentation de volume. Je ne conteste pas l'anémie dans les cas d'oblitération des capillaires, bien au contraire, mes deux premières séries d'expériences en font foi, mais je ne puis me résoudre à croire qu'il puisse y avoir engorgement, induration rouge, autrement dit infarctus, par seule hyperhémie collatérale ou paralysie des vaisseaux. C'est tout au plus si de la sorte les parties privées de sang pourraient reprendre leur teinte ordinaire. D'un autre côté, pour qu'il y ait ramollissement des tissus, il faut un certain temps ; or l'infarctus est rouge dès le principe ; le rouge foncé est même la première couleur par laquelle il passe. Je suis convaincu que dans tout infarctus il y a hémorrhagie ; s'il est difficile de le démontrer dans certains tissus, c'est parce qu'ils sont complexes dans leur structure. Dans les séreuses, les muqueuses et même la substance cérébrale, il sera toujours facile de s'assurer que toutes les fois qu'il y a infarctus il y a épanchement de sang par suite de rupture de vaisseaux. Dans le corps strié d'un chien tué par injection de pus dans la carotide,

j'ai pu étudier le processus (voy. pl. III, fig. 3) : j'y ai trouvé, en effet, de nombreux foyers à peine gros comme le chas d'une aiguille ; dans chacun d'eux se trouvaient des corpuscules sanguins, des globules de pus et des capillaires remplis par les éléments purulents injectés (voy. pl IV, fig. 2). Si l'hémorrhagie manque, il n'y a pas infarctus et les phénomènes d'anémie sont passagers, à moins qu'il n'y ait anémie générale, par conséquent suppression totale de la fonction de l'organe ; en ce cas, il y a mort immédiate, comme je l'ai démontré pour le poumon et comme j'essaierai de le faire voir en traitant l'anémie cérébrale par embolie.

Malgré les difficultés que présentent les opérations ayant pour but de voir dans les parenchymes les périodes initiales des infarctus, elles ont été surmontées par quelques expérimentateurs, notamment par MM. Prévost, Cotard, Vulpian et Lefeuvre. Leur manière de procéder est la suivante : injecter dans le cœur gauche par la voie de la carotide des semences de tabac et ouvrir immédiatement le ventre de l'animal en expérience. De la sorte on peut observer les organes contenus dans l'abdomen et les modifications qu'y amènent les arrêts circulatoires déterminés par les corps étrangers.

M. Lefeuvre conclut de ses recherches que l'oblitération d'une ou de plusieurs artérioles de la rate est presque immédiatement suivie chez le chien d'une tuméfaction violacée de tout le parenchyme correspondant, sans hyperhémie collatérale, sans anémie centrale ; phénomène qu'il explique par la paralysie des vaisseaux et des fibres musculaires de l'organe sous l'influence de l'arrêt veineux et par le reflux du sang de la veine splénique dans les vaisseaux paralysés. L'infarctus du rein chez le chien est rouge également à son début et pour la même cause, c'est-à-dire la stase veineuse et la paralysie vasculaire, mais il ne présente pas de tuméfaction notable, parce que le rein n'est pas un organe contractile comme la rate ; il y a donc à peine reflux du sang veineux.

Pour MM. Prévost et Cotard, l'infarctus rénal commencerait au contraire, par une tache blanche, anémique par conséquent.

Les observateurs que nous venons de citer admettent bien que des hémorrhagies peuvent se produire dans les infarctus, mais ils les considèrent comme purement accidentelles.

Nous avons répété les expériences ci-dessus indiquées; nous les rapporterons avec détail parce que nous les considérons comme fondamentales touchant la pathogénie des infarctus parenchymateux pulmonaires et autres.

§ 4. — Sixième série d'expériences : Étude de la pathogénie des infarctus viscéraux dans les organes abdominaux.

PREMIÈRE EXPÉRIENCE.

Chez un chien de taille moyenne et très-vigoureux que nous fixons sur la table d'opération, nous injectons, en présence de MM. Tixier et Boucher internes des hôpitaux civils, par la carotide gauche quelques grammes d'eau distillée tenant en suspension des semences de tabac. Pour éviter autant que possible le passage trop prompt, trop direct des poussières dans l'encéphale et la mort par anémie du cerveau, nous faisons comprimer pendant l'injection la carotide du côté opposé.

L'opération faite, nous ouvrons largement le ventre, pour observer la circulation de la rate, du foie et des reins. Pour bien voir ce qui se passe dans ces derniers, nous les décortiquons.

Au bout de trois minutes déjà et quand la rate est revenue, sous l'influence du contact de l'air, sur elle-même, nous voyons se produire à sa surface des taches rouge foncé, turgescentes, semblables à celles que décrit M. Lefeuvre. Dix minutes après le commencement de l'opération, nous comptons six macules pareilles sur toute l'étendue de la rate : la plus grande est comme un petit pois, la plus petite égale à peine la grosseur d'une tête d'épingle. Malgré l'observation la plus minutieuse, il nous a été impossible de distinguer une décoloration quelconque avant l'apparition des taches turgescentes.

Sur le rein, il nous a été donné d'observer la formation d'un infarctus du volume d'une grosse tête d'épingle. Comme pour la rate, la première phase de la lésion a évidemment été une coloration plus foncée du parenchyme au niveau de la lésion.

Rien de particulier ne s'est produit sur le foie.

Au bout d'une demi-heure, le chien mourut, sans que les taches sus-mentionnées eussent subi la moindre modification.

La dissection des vaisseaux de la rate et de ceux du rein gauche nous a fait découvrir les grains de tabac formant bouchon. L'incision des taches nous a donné des surfaces de section évidemment hémorrhagiques et l'examen attentif de ces mêmes surfaces ne nous laisse pas le moindre doute sur l'existence de ruptures vasculaires et sur l'infiltration sanguine dans les territoires lésés. Dans aucun de ces foyers nous n'avons retrouvé de grains de tabac; ceux-ci n'avaient atteint que les artérioles et non les capillaires.

On peut nous faire l'objection suivante : le sang trouvé dans les petits foyers vient de la section effectuée avant la coagulation du sang, d'autant plus que les vaisseaux veineux et capillaires répondant à l'artériole oblitérée devaient se trouver, d'après les théories admises, en état de congestion. Pour réfuter cette objection, nous avons entrepris les deux expériences suivantes :

DEUXIÈME EXPÉRIENCE.

Nous répétons l'expérience ci-dessus ; seulement, au lieu d'inciser les infarctus produits sur la rate et de disséquer les vaisseaux, nous congelons, après ligature préalable, l'organe splénique qui portait trois infarctus très-turgescents mesurant en diamètre de 1/2 à 1 centimètre.

La congélation n'amène pas de changement de forme ni dans l'organe en général ni dans les infarctus. L'incision des taches montre des surfaces de section qui tranchent par leur couleur foncée sur le tissu ambiant. La profondeur des infarctus est de près de 1 centimètre et la forme générale est celle plutôt d'une

sphère que d'un cône. Par suite de la congélation, on ne peut pas admettre la possibilité d'une transsudation quelconque; d'un autre côté, la comparaison des surfaces de section dans les parties malades et dans les parties saines montre manifestement que dans les infarctus il y a eu des déchirures et des modifications de texture et pas seulement congestion active ou passive.

TROISIÈME EXPÉRIENCE.

Au lieu d'injecter, comme aux chiens précédents, des semences de tabac, nous employons une poussière de charbon très-fine, impalpable. L'opération faite, nous ouvrons comme toujours la cavité abdominale. Nous constatons sur le rein droit et sur la rate la formation d'infarctus au nombre de deux pour la rate, de trois pour le rein.

Le chien mort, nous lions les vaisseaux veineux et artériels des deux organes et nous les faisons congeler. Sur la surface de section des infarctus, qui avaient du reste la configuration et le volume de ceux décrits plus haut, nous constatons de véritables dépôts de poussière charbonneuse qui se laissent râcler avec le scalpel et qui de toute évidence n'étaient plus renfermés dans les vaisseaux.

En présence de ces faits, il nous semble impossible de ne pas admettre que dans les infarctus l'hémorrhagie ne joue un grand rôle; nous sommes du reste très-disposé à croire que la turgescence invoquée par M. Lefeuvre est en parfaite corrélation avec la structure de la rate, parce que, comme à lui, il ne nous a pas été donné d'observer la turgescence dans les infarctus rénaux.

Après plusieurs tentatives infructueuses pour produire sous nos yeux des infarctus pulmonaires, nous sommes arrivé à notre but de la façon suivante.

§ 5. — Septième série d'expériences : Étude de la pathogénie des infarctus pulmonaires.

PREMIÈRE EXPÉRIENCE.

En présense de MM. Blaser, aide d'anatomie de la Faculté; Boucher, interne à l'hôpital civil; Hirtz, aide de clinique ; Lefèvre, Roy et Stephanesco, étudiants en médecine, nous attachons sur la table d'opération un roquet de moyenne taille, robuste et bien portant.

Nous commençons par mettre à nu la trachée artère, par la soulever avec une sonde cannelée; puis nous y plaçons une canule à trachéotomie, doublée intérieurement d'un tube en caoutchouc dépassant celle-ci d'un mètre : elle doit servir ultérieurement à pratiquer la respiration artificielle. Nous isolons ensuite la veine jugulaire externe, et nous y introduisons une canule d'environ un décimètre de longueur. La canule remplie de sang, nous y abouchons notre seringue ordinaire, chargée de semences de tabac en suspension dans de l'eau pure. La seringue est confiée à un aide qui la secoue continuellement : il nous donne ainsi le temps d'ouvrir largement la poitrine, sans toutefois blesser le diaphragme.

Ceci fait, nous injectons dans le cœur droit le contenu de la seringue, et simultanément nous faisons pratiquer l'insufflation des poumons par l'entremise de notre tube trachéal. Il nous est facile ainsi de maintenir la circulation pendant trois quarts d'heure au moins, comme le prouve le pouls dans les artères périphériques. L'expiration se fait régulièrement sous l'influence de la pression atmosphérique d'une part et de l'élasticité pulmonaire d'autre part.

Le poumon nous apparait tout d'abord avec une teinte rose clair, partout la même. Au bout de trois ou quatre minutes déjà apparaissent, sur différents points, de toutes petites taches rouge sang, entourées d'une aréole rose foncé, tranchant nettement sur le rose clair du parenchyme.

Pendant le mouvement de rétraction du poumon, l'aréole rose disparaît jusqu'à un certain point, mais la tache centrale persiste. Durant tout le cours de l'expérience, l'état du poumon reste le même, sauf l'apparition successive de nouvelles taches hémorrhagiques, qui ont toutes la forme de grains mesurant au maximum un millimètre de diamètre.

L'animal mort, nous extrayons les poumons et le cœur. Malgré l'écoulement du sang et un lavage soigneux, les macules hémorrhagiques persistent; les aréoles roses seules disparaissent. A l'incision du parenchyme, il est facile de s'assurer qu'au niveau des ecchymoses il y a hémorrhagie. M. Blaser dissèque avec soin l'artère pulmonaire et trouve une grande quantité de semences de tabac dans les différents territoires de l'organe. Au niveau des taches et dans les coagulums qui les constituent, on retrouve également la poussière d'injection.

DEUXIÈME EXPÉRIENCE.

Opérant comme ci-dessus, et en présence des mêmes personnes, nous injectons à un chien caniche des poussières de tabac. Nous maintenons la circulation pendant une heure, et nous assistons aux mêmes phénomènes.

Comme confirmation et preuve des données expérimentales obtenues dans les deux séries d'expériences que nous venons de relater, nous donnons les deux observations cliniques suivantes, démontrant, l'une, que tant qu'il n'y a qu'embolie sans déchirure vasculaire il n'y a pas infarctus; l'autre, que toutes les fois qu'il y a infarctus, il y a rupture vasculaire.

OBSERVATION XI. — Leucémie. — Embolies capillaires dans différents organes. — Mort subite. — *Recueillie à la Clinique médicale de Strasbourg.*

H.... P...., âgé de vingt et un ans, entre au service de M. le professeur Hecht le 15 octobre 1868.

Pas de maladies antérieures. Jamais de fièvres intermittentes. Vers le mois de novembre 1867 il sentit son ventre enfler sans cause appréciable. Au mois de janvier se manifesta dans l'abdomen une tumeur qui durcit peu à peu. Rien de particulier dans son état qu'un peu de chaleur le soir et parfois des épistaxis.

A son entrée le malade ne se plaint que de sa tumeur abdominale, dont le poids le gêne. Il a un peu d'ascite mais du reste point d'œdème. Anorexie prononcée.

Le foie n'est pas augmenté de volume ; il en est de même des ganglions lymphatiques. La rate est volumineuse : elle descend de la sixième côte gauche jusqu'au pubis, elle dépasse la ligne médiane. Cette tumeur est lisse, dure, peu mobile, très-mate à la percussion.

Pendant son séjour à l'hôpital, le malade va bien jusqu'au 2 novembre, sauf quelques épistaxis.

Le 2 novembre le foie commence à dépasser le rebord des côtes ; de l'œdème se montre sur différents points du corps. Des accidents asphyxiques, qu'on attribue à de l'œdème pulmonaire, enlèvent subitement le malade le 7 novembre 1868.

L'examen du sang pendant la vie du malade fit constater une augmentation de 30 p. 100 dans le nombre des globules blancs.

Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort.

Thorax. Les deux poumons sont fortement adhérents, surtout vers les parties moyennes ; le droit plus que le gauche. Les adhérences sont anciennes et très-résistantes. Un peu de liquide du côté droit dans le sac pleural. Vers la base on trouve des deux côtés, des dépôts de fibrine réticulés.

Les poumons sont lourds, infiltrés, peu crépitants ; au sommet et sur les bords, nombreux lobules emphysémateux. A la coupe les lobes supérieurs contiennent peu de sang et laissent suinter une faible quantité de sérosité peu spumeuse. Le sang exprimé est pâle. Par la pression on fait sortir des vaisseaux divisés une multitude de petits coagulums blancs, ressemblant à du vermicelle cuit. Quelques-uns, agités sous l'eau, sont

ramifiés et donnent la figure des vaisseaux dont ils proviennent.

Les caillots, vus au microscope, sont presque essentiellement composés de leucocytes mesurant 1/80 à 1/100 de millimètre. Les uns sont accumulés sans interposition de fibrine ; les autres sont pris dans des réseaux fibrillaires très-minces. Dans ces derniers l'on constate aussi la présence de quelques globules rouges.

Dans les gros caillots, les dépôts de globules rouges se sont faits par masses isolées au milieu des globules blancs. Au centre des coagulums on remarque plus de globules rouges qu'à la périphérie.

Dans le système capillaire du poumon, on constate des bouchons composés presque uniquement de leucocytes. Pas de traces d'infarctus. Les lobes inférieurs sont dans la plupart de leurs points comme splénifiés, durs, non crépitants. Ils contiennent peu de coagulums, mais laissent suinter en assez grande abondance, un sang très-noir.

Ganglions bronchiques non hypertrophiés.

Le cœur est très-volumineux, très-tendu surtout à droite. La fibre musculaire n'est pas profondément altérée. L'oreillette gauche est ouverte : il s'en échappe 250 grammes d'une masse coagulée de couleur blanc grisâtre. Un peu de sang, teinte chocolat, remplit le fond de l'oreillette. Le ventricule gauche renferme quelques caillots de même nature, mais pas de sang pur. A droite nous constatons les mêmes concrétions. Rien de particulier dans les artères. Le ventricule gauche est légèrement hypertrophié.

Les caillots du cœur droit sont presque essentiellement composés de globules blancs. Il en est de même du sang de cette cavité. En effet, quelques heures après l'autopsie, il se dépose en trois couches : 1° le sérum ; 2° les globules blancs ; 3° les globules rouges présentant une teinte chocolat. Cette dernière est d'un quart plus épaisse que la deuxième. Dans la couche des globules rouges, on trouve encore 3 p. 100 de globules blancs.

Abdomen. A l'incision de cette cavité, il s'écoule une ou deux cuillerées de liquide transparent, légèrement rosé.

L'abdomen ouvert, on n'aperçoit que trois organes occupant toute la cavité. En haut et à droite le foie dépassant de quatre travers de doigt le rebord des fausses côtes; à gauche la rate occupant tout le côté de l'abdomen jusqu'au pubis et s'appuyant à la fosse iliaque gauche qu'elle remplit. A droite de la rate et sous le foie se trouve l'estomac très-dilaté; son petit cul-de-sac s'appuie sur le cæcum.

En haut, le foie et la rate sont dans un contact intime. Une lame mince du lobe gauche du foie recouvre en partie le bord droit de la rate, auquel il est uni par de très-nombreuses adhérences vasculaires, molles, faciles à déchirer.

Le foie est pâle, lisse, libre d'adhérences diaphragmatiques, sans taches à sa surface. Son poids égale 2400 grammes. Le diamètre vertical mesure 0m,30; le transversal, 0m,35; l'épaisseur est de 0m,23. Malgré des coupes très-rapprochées, on ne constate ni infarctus ni abcès. Sur la tranche, on distingue deux espèces de couleurs : l'une rouge, accentuée sous forme de points (orifice du vaisseau central du lobule); l'autre, jaunâtre, uniforme, autour des points sus-mentionnés.

La périphérie du lobule n'est pas marquée par le cercle rouge habituel. Les capillaires, ainsi que ceux de la rate, se présentent sous forme de boudins remplis d'éléments blancs. Les grandes cellules hépatiques ne sont pas modifiées quant à leur forme et à leur dimension; mais elles contiennent une poussière fine qui n'est pas la dégénerescence graisseuse ordinaire. Le sang qui s'écoule des veines sus-hépatiques est couleur chocolat et contient une foule de petits coagulums cylindriques plus gros que ceux du poumon, mais de même aspect.

Le sang de la veine cave inférieure est analogue au précédent pour la couleur et contient des caillots semblables à ceux du cœur. Il m'a semblé que le sang venant du foie renfermait plus de globules blancs que le sang venant de la veine cave.

La rate semble être simplement hypertrophiée. L'extrémité supérieure de l'ovoïde est plus grosse que l'inférieure, qui se recourbe légèrement pour dépasser un peu la ligne blanche. L'organe est moins dur que ne l'avait fait supposer la palpation. Poids égale 2800 grammes. La longueur du grand axe est de $0^m,48$; la largeur mesure $0^m,20$. L'aspect de la glande est normal; elle ne renferme pas d'infarctus ni blancs ni rouges. On y constate les éléments normaux fusiformes, des globules rouges plus ou moins déformés, une grande quantité de globules blancs et de globulins.

L'intestin ne présente rien de particulier. Le mésentère a quelques ganglions assez développés.

Les reins sont volumineux (200 grammes le gauche, 190 grammes le droit). Sur quelques points, les canaux flexueux ont un épithélium graisseux.

Le cerveau est un peu œdématié. Rien de particulier, du reste, si ce n'est que les artérioles et les veinules sont en plusieurs points remplies de caillots blanchâtres, voyageant sous la pression du doigt, de même nature que ceux du poumon.

Les touffes vasculaires qui se prolongent dans la substance cérébrale sont remplies de leucocytes.

OBSERVATION XII. — Ictère grave. — État graisseux du sang. — Hémorrhagies multiples. — Infarctus. — *Clinique médicale de Strasbourg.*

J.... C..., âgé de quarante ans, voyageur en librairie, entre à la clinique médicale (service de M. Feltz) le 3 août 1868.

Homme d'une constitution robuste, tempérament sanguin. — Il est malade depuis dix jours. — Au début, il sent des faiblesses dans les jambes, des vertiges, de l'anorexie, une grande soif, mais ni frissons ni diarrhée. — Dès les premiers jours de sa maladie, les jambes s'œdématient légèrement et deviennent douloureuses. — A son entrée à l'hôpital, nous constatons une teinte jaune prononcée de la face; l'abdomen est peu douloureux; pas d'ascite, les jambes ne sont pas enflées; pas d'albumine dans les



urines, très-peu de biliverdine. — La langue est couverte d'un enduit brun, elle est très-sèche; le malade demande sans cesse qu'on lui rafraîchisse la bouche; pas d'augmentation de chaleur au thermomètre; pas d'appétit; ni de diarrhée ni de vomissements.

La palpation de la région hépatique n'est pas douloureuse; le foie ne dépasse pas le rebord des fausses côtes, ainsi que le démontre la percussion.

Ce qui frappe le plus chez ce malade, c'est une certaine incohérence dans les réponses, qui sont plus ou moins tardives et ne correspondent pas toujours aux questions.

Les yeux expriment une certaine agitation et par moments une grande indifférence pour tout ce qui se passe autour de lui.

Vu les antécédents d'alcoolisme du malade et l'examen clinique sus-indiqué, nous concluons à un catarrhe intestinal léger avec rétention bilieuse et à des accidents nerveux dépendant de l'alcoolisme.

Dès le 5 août, la fièvre s'allume, la température monte à 41° 1/2; la peau devient jaune-ocre, le délire augmente, la bile fait presque défaut dans les urines. — En présence de ces symptômes, nous croyons avoir affaire à un ramollissement jaune aigu du foie et nous prédisons les hémorrhagies.

Le 6 août hémorrhagies considérables par le rectum, la bouche et le nez; délire de plus en plus violent. — Le même jour à 6 heures du soir, quelques contractures se déclarent; elles sont suivies de coma et le malade meurt dans la nuit avec de nouvelles convulsions.

Autopsie vingt-quatre heures après la mort.

L'autopsie est commencée par la cavité abdominale.

Nous y trouvons un léger exsudat séro-sanguinolent. — Le foie, contrairement à notre attente, a son volume normal; il n'est pas décoloré. — Les voies biliaires sont très-perméables, comme le prouvent des injections d'eau dans la vésicule biliaire. — Les injections poussées dans le canal cholédoque après la fermeture

de l'orifice de la vésicule et les quelques incisions faites dans le foie montrent que le liquide remonte très-facilement dans l'organe hépatique, car il sort en nappe et par filets presque imperceptibles sur les surfaces de section.

La veine porte ni l'artère hépatique ne présentent de bouchons. — Le foie pèse 1900 grammes.

L'examen histologique démontre que les cellules hépatiques n'ont pas subi de modifications sensibles, car elles ont leur forme normale. — Les noyaux sont très-apparents; il n'y a ni surcharge graisseuse ni pigmentation exagérée.

Les reins ne présentent pas d'altération ni macroscopique ni microscopique.

Les intestins sont remplis de sang depuis l'estomac jusqu'à l'anus; mais on ne trouve pas d'altérations sensibles sur la muqueuse, si ce n'est un piqueté rouge existant par places nombreuses sur différents points du tube digestif. — Ces points, comme le démontre le scalpel, font corps avec la muqueuse et paraissent être le résultat d'hémorrhagies capillaires. Le microscope, en effet, ne nous donne que des globules sanguins altérés et quelques cristaux graisseux (margarine), dont nous ne nous expliquons pas la présence jusqu'à présent autrement que par l'effet d'une modification des sucs imprégnant la muqueuse. — Nous disséquons ensuite la muqueuse et nous constatons à notre grand étonnement de véritables taches hémorrhagiques du tissu cellulaire sous-muqueux. — Ici encore le microscope nous fait constater la présence de cristaux. — Nous examinons aussitôt la structure des capillaires, mais nous n'y trouvons pas d'altérations.

Le sang contenu dans le tube digestif est recueilli dans un vase; on y trouve une grande quantité de graisse sous forme de perles et des cristaux de margarine.

Thorax. Les poumons présentent un nombre incalculable d'infarctus, comme le démontrent les surfaces de section. La dissection la plus minutieuse de l'artère pulmonaire ne donne nulle part d'embolies visibles à l'œil nu. Le sang épanché dans

les mailles du tissu pulmonaire a les mêmes caractères que celui de l'intestin.

La forme en petits coins des lésions pulmonaires nous fait soupçonner la présence d'obturations et de lésions capillaires; en effet, le sang encore renfermé dans les vaisseaux se distingue par les mêmes altérations que celui que nous avons trouvé épanché dans le tissu pulmonaire proprement dit.

Le cœur ne présente pas la moindre altération visible ni à l'extérieur ni l'intérieur. Les artères coronaires sont intactes.

Le sang du cœur, des vaisseaux pulmonaires, des veines caves, offre comme particularité une liquidité telle que nous n'en avons jamais rencontré de pareille. Nulle part nous ne trouvons de caillots à proprement parler, ni dans les vaisseaux sanguins ni dans les bronches.

L'absence de toute lésion hépatique et les caractères susdits du sang nous font porter toute notre attention sur l'état de ce fluide. Nous recueillons avec soin tout le liquide sanguin que nous trouvons dans le cœur et les vaisseaux pulmonaires, pour l'envoyer à M. Hepp, pharmacien en chef de l'hôpital civil.

L'examen histologique du sang révèle une diffluence des globules telle que ceux-ci s'accolent ensemble non en pile d'écus, comme à l'état normal, mais de manière à former des espèces de mares dans lesquelles on ne reconnaît même plus la forme des globules, tant la fusion de leurs parois est complète.

De plus, nous constatons une très-grande quantité d'aiguilles cristallines, rappelant la forme des cristaux de margarine. Cette particularité se rencontre tout aussi bien dans le sang épanché que dans celui contenu dans les vaisseaux.

L'analyse de M. Hepp confirme en tout point l'observation microscopique, car on trouve des quantités considérables de matières grasses dans le sang, 5 gr. p. 100, dont il retire 1,85 p. 1000 de cholestérine.

Le système nerveux, examiné avec soin, ne nous montre aucune lésion.

La première de ces observations nous semble démontrer jusqu'à l'évidence que la mort subite doit être attribuée soit aux embolies capillaires du poumon, soit aux embolies cérébrales, car cet homme n'était pas arrivé à la limite extrême de la leucémie. Elle nous enseigne encore que malgré la présence d'oblitérations capillaires nombreuses, il n'y a pas eu infarctus; nous nous croyons donc autorisé, en présence de ce fait clinique, à affirmer de nouveau que l'infarctus nécessite des ruptures vasculaires.

La seconde relation est exactement l'opposée de la première; elle nous donne la certitude que les infarctus dépendent autant d'arrêts dans la circulation capillaire que de ruptures de petits vaisseaux, se déchirant sous la pression *a tergo* que subissent les petits caillots qui les oblitèrent.

L'arrêt simple de la circulation dans un organe, sur un petit territoire, n'a pas de conséquences graves, s'il n'y a pas d'hémorrhagie concomitante, parce que la circulation collatérale aura bientôt substitué son action réparatrice au défaut de quelques capillaires. On le comprend facilement si l'on songe à la multiplicité des réseaux capillaires du poumon. L'embolie pourra cependant altérer la fonction de l'organe, en ce sens que si elle n'est pas susceptible de se transformer en graisse pour être résorbée, elle jouera le rôle de corps étranger et deviendra le point de départ d'une irritation qui pourra amener toutes sortes d'accidents.

Au contraire lorsqu'il y a infarctus, les accidents qui se produiront seront le résultat immédiat de la production du foyer; l'embolie elle-même ne sera qu'au second plan.

Pour nous résumer, nous dirons donc que nous ne croyons pas qu'une embolie capillaire puisse provoquer des accidents par le seul fait d'une coagulation du sang dans quelques ramuscules; que les accidents, si toutefois il y en a, sont toujours la conséquence, ou du corps étranger lui-même, ou d'un infarctus; que celui-ci, pour nous, est à la fois le résultat de l'arrêt de la circulation capillaire et de la rupture de quelques petits

vaisseaux et que les lésions secondaires sont toujours dues aux infarctus.

Jusqu'ici nous ne nous sommes occupé que des infarctus tenant à des embolies venant du système veineux. Ce n'est pas que nous ne connaissions pas d'autres modes de formation; nous dirons qu'on peut en faire par l'entremise du système aortique et de la veine porte: la nature du reste a déjà démontré le fait, et nous l'avons imitée dans notre sixième série d'expériences.

§ 6. — Des différentes phases par lesquelles passent les infarctus une fois produits.

Nous avons à résoudre maintenant la question suivante : une fois l'infarctus formé, que devient-il; par quelles phases passe-t-il successivement? Nous savons déjà qu'en tout premier lieu on a affaire à une induration, résultant d'un petit foyer hémorrhagique, de la coagulation du sang dans certains vaisseaux soustraits à l'action du cœur, de l'engorgement d'autres vaisseaux avoisinants, mais non oblitérés et enfin d'une certaine quantité de sérum provenant de l'exsudation qu'entraîne l'augmentation de pression dans les rameaux capillaires hyperhémiés. A partir de ce moment, divers cas peuvent se présenter, sans que nous sachions quelles sont les lois qui président à ces différentes évolutions :

1° La circulation collatérale se rétablissant, le liquide séreux épanché peut être résorbé; de la sorte le foyer devient plus sec, plus dur et même plus foncé; les globules rouges s'altèrent ensuite, se ratatinent, perdent leur substance colorante, qui se dépose sous forme de grains ou de cristaux, ou bien elle disparaît. Les infarctus deviennent ainsi plus clairs; leur couleur se rapproche du jaune ; en même temps la fibrine perd ses caractères, elle se réduit en une infinité de petites granulations, elle se molécularise, si je puis employer cette expression.

Les globules et la fibrine renfermés dans les vaisseaux obli-

térés subissent les mêmes transformations, qui contribuent aussi à ces changements de couleur.

Les vésicules pulmonaires englobées éprouvent à leur tour des changements: les épithéliums deviennent graisseux (voy. pl. I, fig. 6). L'irritation que produit nécessairement la présence d'un semblable foyer dans un tissu sain, occasionne presque toujours une exsudation séro-albumineuse, qui tient en suspension les divers résultats de transformation sus-indiqués, d'où la production d'un liquide blanchâtre plus ou moins fluide, ressemblant à du pus et n'étant en fin de compte qu'une espèce d'émulsion susceptible de résorption (voy. pl. VIII, fig. 6). Si celle-ci s'opère, il ne restera de la collection qu'une cicatrice marquée à l'œil par une petite dépression, au microscope par un petit noyau de tissu conjonctif néoplasique. Avant la résorption la lésion ressemblera à un abcès, et, sans le microscope, il sera de toute impossibilité d'établir une différence.

2° Les mêmes transformations auront lieu pour les globules, la fibrine et les vésicules englobées; seulement l'irritation provoquée par l'infarctus retentira davantage sur le tissu qui le renferme; celui-ci s'enflammera outre mesure, suppurera et mêlera au liquide du foyer sa propre sécrétion, c'est-à-dire du pus plus ou moins concret, d'où un kyste renfermant des globules de pus francs et des produits régressifs: ce sera donc un liquide ressemblant en tous points au pus d'un abcès froid. A l'œil nu nous trouverons autour de l'épine un cercle inflammatoire manifeste. Si l'inflammation s'arrête, nous retombons dans le cas précédent, sauf une augmentation de volume du centre morbide. Dans le cas contraire, le foyer primitif disparaîtra bientôt dans les décombres de l'incendie qu'il aura allumé. En place d'un infarctus ramolli ou suppuré, comme on dit, nous trouverons une pneumonie suppurée plus ou moins étendue, des cavernules ou des cavernes remplies de pus (voy. pl. I, fig. 4 et 5).

J'ai trouvé et je rapporterai plus loin un cas de ce genre où certains infarctus avaient déterminé des abcès qui avaient dé-

truit chez un lapin tout un lobe du poumon gauche et déterminé un hydropneumothorax. A côté de ces destructions je trouvai des infarctus à allure bien moins grave, qui étaient seulement arrivés à la liquéfaction graisseuse ou à la suppuration, si on veut se servir de cette expression en y attachant le sens convenu. Chez le lapin dont il s'agit, j'avais injecté dans la carotide un liquide tenant en suspension des éléments cancéreux, provenant d'une tumeur du sein enlevée à la clinique par M. le professeur agrégé Bœckel.

3° Les foyers, formés comme je l'ai dit plus haut, deviennent le point de départ de gangrènes. Le tissu pulmonaire tombe en détritus par mortification des territoires dont les vaisseaux sont obturés (voy. pl. VIII, fig. 2). Ces cas ne doivent guère se présenter que lorsque l'embolie est aortique et obstrue le système artériel bronchique; les cavernules sont remplies d'une sanie putride très-fétide. Je ne pense pas que l'inflammation des parties avoisinant les infarctus puisse à elle seule déterminer de semblables nécroses.

D'après ce que nous venons de dire, on voit que les infarctus sont tantôt bénins, quand ils se résorbent avec ou sans suppuration des portions de poumons avoisinantes, tantôt malins, quand ils déterminent des suppurations étendues ou des gangrènes: aussi les trouve-t-on classés dans tous les ouvrages modernes, en infarctus simples et en infarctus spécifiques.

Partant de la marche des infarctus vers telle ou telle terminaison, les auteurs ont rattaché leur bénignité ou leur malignité à la cause qui les détermine et ils n'ont pas hésité à diviser les embolies en embolies bénignes ou simples et en embolies spécifiques ou malignes.

Quant à nous, nous ne saurions admettre d'une façon absolue une semblable division, car nous avons injecté tant de poussières et de produits organiques d'espèces et de nature différentes sans

jamais obtenir autre chose que des infarctus se ramollissant ou suppurant, qu'il nous est de toute impossibilité d'admettre autre chose que l'effet mécanique de l'embolie. Nous ne voulons pas nier la spécificité, car nous savons, par nos propres travaux, consignés dans les mémoire sur les infections (Coze et Feltz), que bien des substances infectent l'économie; mais nous savons aussi que, pour que cette infection ait lieu, il faut un liquide septique. Nous ne croyons pas, de par nos experiences, que les éléments solides puissent porter l'infection par eux-mêmes, mais que celle-ci se produit toujours par les fluides vecteurs.

Les injections de solutions septiques tenant en suspension des éléments solides produiront volontiers les deux effets, c'est-à-dire des résultats emboliques et des résultats infectieux. Je crois fermement être dans la vérité, car je n'ai jamais pu produire d'infection à proprement parler avec des liquides purs chargés de poussières inorganiques ou de produits organiques frais; j'ai cependant injecté du tubercule, du cancer, dans la veine jugulaire, sans jamais obtenir ni cancer ni tubercule.

Je n'entends toutefois pas nier que dans l'individu même une matière tuberculeuse ou cancéreuse ne puisse être transportée par les voies lymphatiques et circulatoires et être par conséquent une cause de généralisation du cancer ou du tubercule; car, outre les rares observations bien faites que possède la science sur cette question, nous en rapportons deux trés-exactement prises, où une tumeur cancéreuse, après avoir détruit les parois des veines, put gagner par cette voie les poumons.

Ces deux cas sont ceux de MM. Coze et Weber; nous les avons relatés plus haut, nous n'y reviendrons donc pas; mais nous sommes convaincu qu'un produit solide mort, cancer ou tubercule, mis en suspension dans de l'eau distillée, ne peut pas se reproduire; qu'il puisse agir d'une manière mécanique, nous le démontrons et nous l'admettons, mais nous ne pouvons croire, jusqu'à preuve du contraire, qu'un semblable produit puisse donner lieu à d'autres lésions que celles dues à une pous-

moins consistantes (voy. pl. II, fig. 1). Je ne pouvais me figurer qu'en un temps si court le pus injecté eût produit des infarctus si avancés. Je pensai un instant que je retrouverais mon pus en nature dans les petites tumeurs que j'avais sous les yeux. L'examen microscopique me détrompa très-vite et me fit découvrir que ces nodosités étaient de petits kystes renfermant un helminthe nématoïde, ressemblant pour la forme à la trichine, mais plus grand et moins enroulé que ce dernier parasite. Sans le microscope je me serais certainement trompé, d'autant plus qu'autour d'un grand nombre de ces petites tumeurs j'avais remarqué un cercle rouge inflammatoire. J'aurais pu tout aussi bien prendre ces petites tumeurs pour des tubercules ou des abcès francs, ou encore pour des nodosités caséeuses pneumoniques ; c'est assez dire qu'on peut confondre les infarctus avec toutes ces lésions, si on n'a pas recours à l'examen microscopique.

Pour procéder méthodiquement, j'examinerai d'abord les productions conjonctives et ensuite les productions épithéliales que l'on peut confondre avec les infarctus.

Le tubercule jaune ou gris ressemble à s'y méprendre à des infarctus décolorés gris ou jaunes, non-seulement pour la couleur, mais encore pour la consistance et la résistance à la section par le scalpel. L'histologie nous apprend que d'un côté nous trouvons des détritus de globules sanguins, des granulations fibrineuses ou albuminoïdes, de la graisse libre (voy. pl. VIII, fig. 6) ; nous voyons de l'autre, que le premier degré de la tuberculisation est l'hypertrophie des cellules plasmatiques de certains territoires du poumon ; ces cellules deviennent au moins deux ou trois fois plus grosses qu'à l'état normal ; en même temps que l'hypertrophie, survient la division nucléolaire ; les cellules se gorgent de noyaux et quelques-unes se divisent et se multiplient (voy. pl. VIII, fig. 1). Par suite de ce travail de prolifération, nous arrivons à avoir dans le tissu conjonctif des nodules très-apparents à l'œil nu, de couleur grisâtre, connus en anatomie pathologique macroscopique sous le nom de *tubercules gris*.

L'évolution morbide continue-t-elle sa marche, on constate que l'hypertrophie et l'hyperplasie des cellules plasmatiques cessent; un travail regressif s'établit, les cellules s'infiltrent de graisse du centre du nodule à la périphérie. Les tubercules à cette période changent de couleur et deviennent jaunes.

Les tubercules crus peuvent subir ultérieurement diverses modifications : quelquefois ils se ramollissent par suite de l'infiltration graisseuse qui continue, disparaissent en tant que corpuscules solides et font place à une matière puriforme plus ou moins fluide logée dans des excavations. Alors la distinction entre l'infarctus et le tubercule devient encore plus difficile; elle serait même impossible si dans les cas de tuberculisation on ne trouvait pas toujours des points moins malades où le processus que nous venons d'indiquer se laisse encore voir.

Souvent les liquides qui baignent les tubercules déjà graisseux se résorbent, d'où une momification, une masse solide qui ressemble à du pus concret; certes, bien des infarctus arrivent à la même composition histologique et le diagnostic serait impossible, si l'on n'avait pas la ressource de trouver toujours des noyaux moins développés, par conséquent plus propres à donner une idée exacte du processus pathologique antérieur.

D'après ce qui précède, il est facile de voir que, sauf à la période initiale, on doit souvent confondre les tubercules pulmonaires et les infarctus; le microscope seul peut établir des différences et encore souvent ne trouve-t-on la vérité qu'en comparant entre eux les divers modes d'évolution des granulations ou des nodosités auxquelles nous faisons allusion.

Les difficultés augmentent encore quand il faut séparer les infarctus avancés, ramollis, des abcès très-petits, disséminés dans les poumons en telle quantité qu'ils ressemblent, comme le dit fort bien Trousseau, à des myriades de tubercules. Ici aussi il faut étudier le processus dans son entier pour trouver des différences. Je n'ai vu jusqu'à présent qu'un seul exemple de cette curieuse lésion : c'était chez un enfant qui a succombé avec des

mune du lobule, tout en étant séparées par des trabécules. Les parois vésiculaires et les trabécules sont uniquement composées par un tissu de fibres élastiques très-ténues, au milieu desquelles rampent les capillaires sanguins. Les parois vésiculaires ne renferment donc pas de cellules plasmatiques ; on ne rencontre ces dernières que dans le tissu cellulaire interlobulaire, autrement dit dans le tissu connectif. Intérieurement les vésicules sont tapissées par une couche d'épithélium pavimenteux. Ces mêmes épithéliums recouvrent également les trabécules. Les cellules épithéliales mesurent 1/80 à 1/100 de millimètre.

Les bronches se composent, dans le voisinage des vésicules, d'une muqueuse extrêmement fine et délicate, doublée à l'extérieur par quelques fibres musculaires et garnie intérieurement d'un épithélium vibratile.

On voit, d'après cette description, qu'il y a dans le poumon quatre éléments essentiels : l'épithélium des bronches et des vésicules, les fibres élastiques qui entrent dans la composition des vésicules et des trabécules, les vaisseaux qui rampent à la surface des vésicules, et le tissu connectif qui forme la gangue péribronchique, interlobulaire, sous-pleurale et pleurale. Sauf certains cas très-rares d'emphysème, où le tissu élastique s'atrophie ou se rompt, il n'est peut-être pas d'affection primitive du tissu élastique. Les altérations de cet élément sont à peu près toujours secondaires, c'est-à-dire consécutives à certaines modifications des épithéliums ou du tissu conjonctif.

D'après ce que nous venons de dire, on voit que nous admettons encore l'épithélium pulmonaire, que M. Villemin, du Val-de-Grâce, rejette depuis l'année dernière en se basant sur des préparations microscopiques, sèches ou fraîches, faites d'après un procédé qui lui appartient.

Pour nous, nous n'admettons pas plus que lui qu'il puisse y avoir un épithélium sur des préparations sèches quand déjà quelques heures après la mort on n'en trouve plus sur le cadavre ; mais que l'on prenne le poumon frais d'un suicidé, comme nous

symptômes de phthisie galopante. Il était âgé de cinq ans ; ses poumons étaient littéralement farcis d'abcès dont les plus petits n'avaient pas le volume d'une tête d'épingle et dont les plus gros ne dépassaient pas celui d'un haricot. Cet enfant a succombé dans le service de M. le professeur Tourdes au mois de juillet 1864 ; l'autopsie fut faite par M. Morel. A première vue on pouvait prendre ces nodosités pour des abcès, des tubercules, des infarctus, etc. Le microscope seul démontra qu'il n'y avait que des abcès disséminés dans le tissu extra-parenchymateux. Les différents degrés de la lésion étaient les suivants : dans le voisinage de l'abcès, les cellules plasmatiques étaient considérablement hypertrophiées, leurs rayons canaliculés étaient effacés ; à mesure qu'on se rapprochait de l'abcès, on trouvait des cellules de plus en plus gorgées de noyaux ; ces derniers prenaient un peu plus loin la forme de globules de pus, et enfin, dans le centre de la granulation on ne rencontrait plus que des globules de pus isolés. Certes, sans le microscope, la différence entre ces abcès et les infarctus ramollis n'eût pu être faite.

Un autre nodule peut être encore confondu avec l'infarctus décoloré et dur ; je veux parler des boutons cirrotiques caractérisés au début, comme nous le savons, par des nodosités blanchâtres. Le microscope nous montre ici une évolution distincte de celle des infarctus ; en effet, dans la cirrose pulmonaire on distingue parfaitement trois périodes : dans la première, il a hypertrophie et multiplication des cellules plasmatiques ; les cellules de nouvelle formation procèdent de la division des noyaux des anciennes ; dans la seconde période, les cellules néoplasiques deviennent fusiformes, s'accolent par leurs bouts et constituent par leur accumulation de petits noyaux blanchâtres, très-apparents, tuberculiformes ; dans la troisième période enfin, les fuseaux deviennent fibres, il y a formation complète de tissu fibreux parfaitement reconnaissable à l'œil nu ; il n'est autre que du tissu de cicatrice ordinaire.

Quelle que soit l'opinion du lecteur sur la génération des

éléments, il lui sera toujours facile de comprendre les termes dont nous nous servons, s'il se rappelle que nos expressions d'hyperplasie et de prolifération n'ont, même pour nous, d'autre sens que la multiplication pure et simple, primitive ou secondaire des noyaux.

Dans le domaine des productions épithéliales pathologiques du poumon, il en est que l'on peut confondre avec les infarctus; nous les signalerons rapidement.

Dans certaines formes de phthisie épithéliale, il se produit dans le poumon des indurations blanchâtres ou jaunâtres, plus ou moins consistantes au début, qui se ramollissent par la suite et qui ont toute l'apparence des infarctus au second ou au troisième degré ou des tubercules jaunes; mais en examinant avec soin ces granulations disséminées dans l'organe, on ne tardera pas à s'apercevoir que le noyau ne siége pas dans le tissu conjonctif; on verra qu'une ou plusieurs vésicules pulmonaires juxtaposées se trouvent dans un état tout autre que les vésicules circonvoisines tout à fait saines.

Dans les vésicules malades et altérées à un degré peu avancé, nous observons en effet au début du processus pathologique, une véritable pneumonie, c'est-à-dire que nous avons sous les yeux une prolifération épithéliale marquée par une hyperplasie des cellules pavimenteuses des vésicules (voy. pl. I, fig. 4). De la sorte la vésicule cesse d'être perméable à l'air, elle n'a plus de cavité centrale: au lieu d'un lobule dépressible on a un nodule induré. Jusqu'ici l'altération est identique à celle de la pneumonie catarrhale, mais dans la seconde période les choses changent de face. En effet au lieu de se liquéfier, de se fondre, pour être rejetés ou résorbés, les éléments inflammatoires persistent et s'infiltrent de graisse, absolument comme les noyaux qui gorgent les cellules plasmatiques dans la tuberculisation vraie; les lobules deviennent ainsi plus durs et plus imperméables encore (voy. pl. I, fig. 5).

A la troisième période enfin, la fonte graisseuse; comme dans

l'infarctus, dissocie les éléments indurés, ainsi que les cloisons des alvéoles atrophiées par suite de compression ; les cavernules et les abcès se trouvent ainsi constitués. Certes, sans le microscope et sans la connaissance exacte de ce processus pathologique, on ne saurait différencier les infarctus indurés jaunes ou ramollis et abcédés, d'une induration de phthisie épithéliale ou de pneumonie tuberculiforme.

Il en est encore de même pour ce qu'on pourrait appeler *phthisie épithéliale purulente*, où nous voyons, chez les enfants surtout et quelquefois chez les adultes, survenir une lésion pulmonaire caractérisée par une infinité de petits abcès. M. Trousseau a réuni les faits dont nous entendons parler ici en une magnifique leçon intitulée : *Des abcès pulmonaires ou vomiques péripneumoniques.*

L'examen microscopique seul put mettre sur la voie de vérité et démontrer qu'il n'y a ni tuberculisation ni infarctus, mais une simple inflammation chronique du parenchyme pulmonaire avec suppuration de quelques lobules isolés ou juxtaposés, d'où des foyers plus ou moins gros remplis d'un pus parfaitement constitué. Une vésicule pulmonaire, un lobule ou un lobe s'enflamme, aussitôt les épithéliums des vésicules prolifèrent, s'hypertrophient, puis se divisent et se multiplient au point de combler la cavité vésiculaire ou lobulaire. A ce moment le processus s'arrête ou rétrograde sur certains points, tandis que sur d'autres il continue et aboutit au mamelonnement des noyaux, à l'hydropisie et à la rupture des cellules, et partant, à la formation d'un vrai pus au milieu de parties saines ou indurées. Cette évolution morbide diffère de la pneumonie purulente en ce que dans cette dernière la suppuration est uniformément étendue, qu'il n'y a pas de formation d'abcès, mais simple infiltration purulente.

Certains infarctus, qui sollicitent une vive inflammation autour d'eux, déterminent souvent de semblables lésions. Chez un chien auquel j'avais injecté de la poussière de fibrine par la

jugulaire, j'avais provoqué une telle quantité d'abcès avec pneumonie circonvoisine, que je n'ai jamais su et ne sais encore si ce sont mes poussières qui ont déterminé des infarctus et des pneumonies, ou s'il y a eu chez cet animal une maladie pulmonaire spontanée. Ce chien a vécu deux mois et n'est devenu sérieusement malade que quinze jours après l'injection. Ce qui me fait penser qu'il y a eu infarctus, c'est que sur plusieurs points du poumon j'ai trouvé des nodules assez solides composés presque exclusivement de poussières graisseuses, de grains albuminoïdes autour desquels il n'y avait pas de pneumonie.

Je n'ai pas parlé de ce chien dans mes expériences, parce que je ne suis pas sûr des résultats de l'autopsie. Cet exemple me justifie d'être entré dans quelques détails sur les lésions qu'on peut confondre avec les infarctus. J'ai été si souvent embarrassé que je voudrais prémunir contre les erreurs qui sont si faciles. Je me rappelle plusieurs autopsies où la question des infarctus a été soulevée et n'a pu être résolue. Je crois que le plus souvent on arrivera à la découverte de la vérité, si l'on ne se contente pas d'examiner le produit brut de la lésion et si l'on se donne la peine d'étudier le processus pathologique, ce qui est généralement assez facile, parce qu'il est rare qu'une lésion soit sur tous les points avancée au même degré. Le plus souvent le point de départ de l'évolution pourra être étudié; alors le doute disparaîtra et c'est avec certitude que les diverses lésions pourront être appréciées.

§ 8. — Différents modes de terminaison favorables des embolies capillaires.

Les embolies capillaires déterminent-elles toujours des infarctus? N'y a-t-il pas possibilité de résorption de l'embolie elle-même? Telle est la question qui nous reste à résoudre pour terminer ce qui a trait aux obturations capillaires du poumon.

Nous savons déjà que les infarctus peuvent disparaître sans laisser d'autre trace qu'une matière fibreuse ou cicatricielle. D'un

autre côté, nous sommes sûr que certains liquides tenant en suspension des éléments solides peuvent disparaître dans l'économie sans laisser de signes de leur passage et sans troubler beaucoup l'organisme. M. Donné a démontré expérimentalement que le lait disparaît dans les veines en 24 ou 48 heures. M. Küss a depuis longtemps fait l'observation que les globules de pus injectés dans la veine jugulaire d'un animal peuvent disparaître sans laisser de traces. Nous avons encore aujourd'hui un chien auquel nous injectâmes une certaine quantité de pus et qui guérit de tous les accidents qu'il avait présentés pendant quelque temps. Nous avons vu aussi un lapin résister, presque sans malaise appréciable, à une émulsion d'huile d'olives injectée dans la jugulaire. Nous savons, du reste, que la circulation générale n'est guère entravée par le passage de la graisse libre en gouttelettes ; aussi croyons-nous pouvoir conclure que toutes les fois que les embolies sont susceptibles de devenir graisseuses, la guérison peut avoir lieu par la résorption des produits de décomposition. L'histoire du chien et du lapin dont je viens de parler sert de garantie à mon affirmation.

M. le professeur Michel arrive à une conclusion analogue quand il résume les données qu'il a pu tirer de son observation de congélation: « Notre observation relative à la congélation, « dit-il, est un exemple de la possibilité de la guérison; notre « malade n'a pas succombé sous l'influence des embolies, mais « par l'apparition du tétanos. Il est évident que les caillots capil- « laires peuvent subir la dégénérescence constatée dans les cail- « lots plus gros et qu'on peut observer leur désorganisation mo- « léculaire et consécutivement la réouverture des capillaires « bouchés. »

D'un autre côté, n'est-il pas possible que les coagulums sanguins capillaires, fixés d'une manière définitive, puissent s'organiser et fermer pour toujours les voies qu'ils n'oblitéraient que momentanément? Si nous admettons l'identité d'un petit caillot avec un gros, la réponse sera affirmative.

Nous possédons en effet deux exemples manifestes d'organisation de thrombus en tissu conjonctif. Nous exposerons plus loin les données qui se rapportent à ces deux cas observés à la clinique de M. le professeur Schützenberger. L'un des sujets était une femme atteinte de phlegmasia alba dolens ; l'autre un homme affecté de thrombose de la veine jugulaire externe. Dans les deux cas, nous avons pu constater la parfaite constitution des parois des veines (voy. pl. IV, fig. 3, et pl. VII, fig. 5). Les caillots qui les oblitéraient présentaient sur certains points des ramollissements (voy. pl. IV, fig. 6), sur d'autres des indurations très-appréciables au doigt ; ils avaient à ce niveau une teinte claire à reflet grisâtre. A l'examen microscopique il fut facile d'y constater un grand nombre d'éléments blancs et de fuseaux très-distincts d'autant plus nombreux que l'on se rapprochait davantage du centre du coagulum (voy. pl. IV, fig. 4 et 5). Il nous a été impossible de trouver le mode de formation des éléments fusiformes; nous savons bien qu'ils procèdent des noyaux ovoïdes que nous avons trouvés à côté d'eux dans les concrétions, mais nous ignorons complétement si ces derniers procèdent des éléments blancs. Cette dernière manière de voir est celle de Virchow. L'école française croit à l'organisation de la fibrine, mais ni pour l'une ni pour l'autre doctrine il n'y a encore de base certaine, indiscutable.

CHAPITRE III.

GENÈSE DES EMBOLIES CAPILLAIRES DE L'ARTÈRE PULMONAIRE.

J'emprunterai une partie de ce chapitre au discours de rentrée de M. le professeur Michel (1867).

Les substances capables de fournir les embolies capillaires du poumon ont deux sources distinctes : les unes naissent dans une partie du système circulatoire, les autres sont étrangères à ce système et s'y introduisent.

Voyons d'abord cette dernière provenance.

§ 1. — Embolies provenant de sources extra-vasculaires.

Parmi les corps étrangers introduits spontanément dans le sang de l'homme pendant la vie, constatés par la clinique et vérifiés par l'expérience, nous trouvons l'air, la graisse liquide ou en globules, des débris albumino-fibrineux et des produits de néoplasmes.

Je n'hésite pas à placer l'air en première ligne. Son introduction a lieu par l'ouverture de certaines veines, surtout pendant les opérations. Cet accident peut amener une mort immédiate, ou des troubles fonctionnels pendant une durée variable. On a cherché à expliquer ces résultats par la paralysie du cœur, par l'action de l'air sur le cerveau; ces hypothèses sont indubitablement fausses. Tous les phénomènes morbides dépendent d'embolies aériennes obstruant les plus petites divisions de l'artère pulmonaire. Il est absolument impossible de donner sur l'homme une démonstration visible de ce fait; il faudrait pouvoir observer pendant la vie la circulation du poumon. Les expériences sur les animaux que nous avons citées mettent cette assertion hors de doute. Que disent du reste, les autopsies relatées dans les observations publiées par Dupuytren et Roux?

Dans toutes on signale la présence de l'air dans les cavités droites du cœur, dans les artères et les veines du corps. N'est-il pas évident que l'existence de ce fluide dans tout le système circulatoire accuse son passage de l'arbre de l'artère pulmonaire dans celui de l'aorte? Il a donc dû se former dans les capillaires du premier des masses de petites colonnettes qui, fermant le passage du sang, ont amené la mort subite par syncope ou asphyxie.

Dans deux mémoires successifs, 1862 et 1865, Wagner a fait connaître les résultats de six autopsies dans lesquelles il a rencontré un grand nombre de capillaires du poumon remplis par de la graisse liquide. Cette lésion était tellement évidente dans quel-

ques points, que l'on pouvait y étudier la distribution de ces petits vaisseaux comme sur une pièce injectée. Leucker et Busch ont depuis publié des faits analogues.

Wagner aurait trouvé ces sortes d'embolies à la suite de vieux abcès et dans des cas de traumatisme portant sur les os.

On explique alors facilement le passage de la graisse liquide dans l'intérieur des veines déchirées et de là le transport dans les cavités droites du cœur et les divisions de l'artère pulmonaire. Le tissu médullaire des os est très-riche en graisse et la dégénérescence graisseuse des vieux abcès est très-commune.

Dans quelques cas d'infection purulente, à côté de l'embolie graisseuse, Wagner signale encore la réplétion d'un certain nombre de districts capillaires par une substance albumineuse homogène, d'aspect mat, parsemée çà et là de molécules graisseuses, réfractaire à l'action de l'acide nitrique et de la potasse caustique. Cette matière, de même que la graisse, remplissait entièrement les capillaires et les distendait considérablement; elle ressemblait à tous égards à celle que l'on rencontre dans ces foyers d'embolies capillaires provenant d'endocardite ulcéreuse aiguë. Wagner ajoute qu'il a vu le même produit morbide à la face interne de la matrice et dans les veines de cet organe dans des cas d'endométrite et de phlébite utérine.

Quant aux néoplasmes qui perforent les veines et deviennent ainsi la source d'embolies capillaires venues du dehors, nous en avons des preuves certaines. Virchow et Cohn n'avaient que supposé la possibilité des faits qui résultent clairement des observations de Wagner, de Coze et de Laveran.

§ 2. — Embolies capillaires provenant de sources intra-vasculaires.

Si, depuis les travaux de Virchow, la genèse des thromboses veineuses et leurs rapports avec les embolies d'un certain volume ont été bien connus dans leurs causes et leurs effets, il n'en est pas de même pour les obstructions capillaires de l'artère pulmo-

naire. Leur provenance a plutôt été soupçonnée que démontrée. Ainsi Cohn parle de certaines phlébites, d'abcès du cœur droit ou de l'artère pulmonaire, de dégénérescence des valvules sigmoïde et mitrale. Les observations que nous publions plus haut, suivies d'autopsies, sont les premières qui mettent bien en évidence le morcellement des caillots veineux ou cardiaques et qui établissent d'une manière définitive la possibilité de la mort subite par obstructions capillaires du poumon.

On ne peut donc plus hésiter à admettre qu'après certaines phlébites utérines, suites d'accouchement, on ne trouve des embolies capillaires de l'artère pulmonaire. Les congélations, certaines fractures compliquées et les brûlures sont d'autres causes de formation de ces embolies.

Nous nous appuyons sur des preuves certaines pour justifier notre assertion ; car d'une part, chez la femme congelée du service de M. le professeur Michel, nous avons trouvé dans l'artère pulmonaire de petits caillots exactement semblables par leur composition aux thrombus plus gros trouvés dans les veines périphériques ; d'autre part, l'altération du sang dans les brûlures permet de reconnaître dans le poumon, s'il y a lieu, la provenance périphérique des caillots. En effet, si l'on découvre dans les poumons des embolies constituées par des éléments identiques à ceux des coagulums trouvés autour des plaies, on peut affirmer que les premiers ont été amenés de la périphérie par le courant sanguin.

Chez nos lapins nous avons pu établir expérimentalement le fait, surtout en ce qui concerne les accidents pulmonaires, suites de la résorption graisseuse dans les fractures compliquées. Pour se rendre compte des lésions emboliques qui se trouvent quelquefois simultanément dans les poumons et dans le foie, on n'a qu'à se rappeler que la distribution de la veine porte ressemble beaucoup à celle de l'artère pulmonaire et que de plus le système porte communique par certains ramuscules veineux des intestins avec la veine cave inférieure. Dans l'observation

de Weber, relative à l'embolie cartilagineuse, ne voit-on pas des enchondrômes développés dans le foie? Dans les cas où l'on ne peut retrouver l'embolie pulmonaire, on doit attacher une grande importance aux infarctus, car, comme nous l'avons démontré plus haut, il y a une relation immédiate, constante, entre l'obstruction mécanique des capillaires et la lésion matérielle, qui est l'infarctus; l'une est cause, l'autre effet. La présence de l'infarctus permet donc toujours de supposer l'embolie; l'examen rigoureux de la périphérie fera le plus souvent reconnaître les sources emboliques qui ont déterminé les infarctus.

Avons-nous besoin de rappeler les différentes affections du cœur droit, entraînant la formation de concrétions fibrineuses, susceptibles de se fragmenter pour devenir ainsi des foyers générateurs d'embolies?

Avant de passer à l'étude des embolies aortiques, nous devons résumer les principaux points établis jusqu'ici touchant les obturations capillaires du poumon.

CONCLUSIONS.

Quelques vérités bien établies ressortent, croyons-nous, de nos recherches; nous allons les résumer aussi succinctement que possible.

Après avoir commencé par montrer cliniquement que la mort est possible par suite d'embolies capillaires de l'artère pulmonaire, dans des cas où certes elle n'aurait pas eu lieu sans leur production, nous confirmons ce fait d'observation par un grand nombre d'expériences. Nous établissons ensuite que, si souvent la mort a une cause déterminante éloignée, il n'en est pas moins vrai que la cause directe, immédiate, se trouve dans les embolies capillaires, qui hâtent l'issue fatale et qui impriment à la maladie un caractère saillant qu'elle n'aurait pas eu sans leur intervention.

Plus loin nous montrons que les embolies capillaires ne tuent

pas nécessairment et qu'elles sont souvent le point de départ de lésions pulmonaires, appelées *infarctus*, qui peuvent avoir des évolutions diverses. La difficulté de l'étude de ces infarctus, comparativement à d'autres productions pathologiques dont l'organe pulmonaire peut être le siége, est mise en relief. Nous insistons surtout sur l'étude des processus morbides pour surmonter l'obstacle.

Comme application directe de nos déductions expérimentales à la pathologie, nous passons en revue les brûlures et les traumatismes graves des os. Nous croyons être arrivé à des résultats très-satisfaisants, car nous expliquons certaines morts subites et certaines lésions pulmonaires que jusqu'ici on ne savait comment rattacher aux causes premières.

Nous attirons aussi l'attention sur la possibilité de la résorption des embolies et nous citons des cas cliniques où semblable terminaison aurait pu avoir lieu si la mort n'était survenue par d'autres causes. Nos recherches démontrent enfin que les embolies capillaires peuvent s'organiser comme d'autres caillots veineux et n'avoir comme conséquence qu'une oblitération définitive de quelques capillaires, à laquelle suppléerait bientôt une circulation collatérale très-facile à établir.

Nous terminons par l'étude des conditions connues de formation des embolies capillaires, en insistant surtout sur un mode de généralisation des néoplasmes à peine soupçonné jusque dans ces derniers temps. Les faits auxquels nous faisons allusion renferment de curieux renseignements sur l'évolution ultérieure des embolies de néoplasmes cartilagineux ou fibro-plastiques. Ils démontrent jusqu'à l'évidence que des parcelles très-minimes de ces tumeurs peuvent se développer à l'endroit même de leur arrêt, s'y accroître et y prendre même des proportions considérables en faisant disparaître par refoulement la paroi du vaisseau et le tissu pulmonaire voisin.

Touchant ce mode de généralisation, nous faisons quelques réserves, car il ne nous a jamais été donné d'obtenir de résultat

semblable chez les animaux, avec des substances prises sur le cadavre. Nous croyons de par nos expériences et de par les deux observations dont l'une nous est personnelle, que la condition essentielle de reproduction et de généralisation par embolies d'un néoplasme réside dans la vie des éléments qu'on transplante et dans certaines dispositions organiques particulières que nous ne connaissons pas, mais que nous appelons *diathèses,* soit qu'elles appartiennent à l'élément transporté, soit qu'elles dépendent de l'organisme auquel on pratique l'inoculation.

Nous avons écourté tout ce qui a rapport à la cause première des embolies pulmonaires; nous nous proposons de revenir sur la genèse et les transformations des caillots à l'intérieur du système circulatoire dans un chapitre général qui trouvera sa place à la fin de notre travail.

TROISIÈME PARTIE.

Embolies capillaires du système de l'artère aorte.

CHAPITRE PREMIER.

MORTS SUBITES.

§ 1. — Idée fondamentale des expériences sur le système aortique.

Nous plaçons ici l'observation par laquelle nous avons été amené à toutes les expériences qui suivent; ce n'cst pas une relation de mort subite, mais elle nous a conduit à l'étude d'une foule d'accidents que nous ne soupçonnions pas et c'est pour cette raison que nous avons cru devoir la maintenir en tête de notre premier chapitre.

OBSERVATION XIII. — Rhumatisme articulaire aigu. — Éruptions cutanées successives. — Endocardite ulcéreuse aiguë. — Mort. — Autopsie. — *Observation recueillie par M. le docteur Lereboullet, interne du service. — Clinique médicale de Strasbourg.*

Le nommé G... W..., né à Strasbourg, âgé de quarante ans, brossier, entre à la clinique le 1er septembre 1866. Non marié; tempérament sanguin, constitution très-robuste, pas de maladies antérieures; a été soldat pendant sept années.

Cet homme, habitant un logement froid, humide, peu aéré, était très-bien portant, lorsque le 12 août dernier, en se réveillant le matin, il fut pris d'un frisson violent, avec claquement de dents. Il se leva cependant et rentra le soir avec une violente

douleur dans le pied droit; l'articulation tibio-tarsienne était rouge, gonflée, douloureuse. Cet état dure quinze jours environ; quatre autres articulations se prennent. Le malade est traité par des applications de cataplasmes et l'administration de teinture de colchique. Le genou droit se prend à son tour au bout de quinze jours.

État actuel. Température 39°; pouls plein, vif, 104; langue blanche, chargée, saburrale; appétit modéré, soif assez vive. Au pied droit, un peu de rougeur et de douleur, pas de gonflement; au genou gauche, rougeur, chaleur, tuméfaction, douleur. Épanchement assez abondant dans l'articulation. Aucune complication cérébrale ou pectorale. Les battements du cœur sont tumultueux, le choc est très-étendu. Les urines sont normales.

On applique un large vésicatoire sur le genou gauche. Douleurs et gonflement au coude droit; douleurs dans toutes les articulations des doigts; peu de gonflement, rougeur diffuse.

Le 3 septembre l'état du genou reste à peu près le même; mais il se déclare un véritable rhumatisme intestinal, caractérisé par des selles séreuses, ne contenant que des débris d'épithéliums, sans matières fécales; ballonnement du ventre, tympanisme, coliques, pouls à 80°, température 38°,7.

Le 4 le pied droit est plus rouge, plus gonflé, plus douloureux; on y applique un nouveau vésicatoire. La diarrhée a cessé; il y a eu dans la nuit une seule selle renfermant des matières fécales. La fièvre persiste; température 39°,4; pouls 104; soif vive; choc du cœur très-violent; bruits indistincts, tumultueux, pas de bruit de souffle. Les doigts de la main droite sont à peu près libres, ceux de la main gauche restent douloureux.

Du 4 au 8 amélioration; la fièvre tombe; les articulations du genou gauche et du pied droit sont moins gonflées, moins douloureuses; la diarrhée a cessé; le 7 cependant est survenue encore une évacuation séreuse avec débris floconneux. Le 8 frisson suivi de chaleur et de sueur. Légère rougeur au sacrum.

Le 9 une selle séreuse; depuis le matin la jambe gauche est œdématiée; la peau est blanche et luisante, conserve l'empreinte du doigt. Pas d'albumine dans les urines. Rien au cœur. Cet œdème reste stationnaire du 9 au 13 ; à partir de ce jour il augmente considérablement, sans changer de caractère. La diarrhée aqueuse continue ; les selles sont volontaires ; la fièvre est peu intense (frictions avec opodeldoch chloroformé ; opium à l'intérieur 0gr,15). L'épaule et le coude droits, primitivement douloureux et gonflés, reviennent à l'état normal.

Le 14 l'œdème augmente encore ; la jambe et la cuisse gauches sont très-gonflées jusqu'au niveau de l'articulation coxo-fémorale. La peau est d'un blanc mat; les veines ne paraissent pas volumineuses, il n'existe pas de cordon rougeâtre sous la peau ; s'il y a oblitération veineuse, elle siége dans la profondeur. Le malade reste immobile, couché sur un matelas à eau. Pouls impossible à compter ; température 39°,4; sueurs abondantes; battements du cœur confus et tumultueux ; prostration ; selles abondantes à la suite de l'administration du colchique.

Les articulations des doigts de la main gauche redeviennent libres.

Le 15 et 16 la fièvre persiste; la prostration augmente; la respiration est haletante, les sueurs continuelles ; ventre tendu, ballonné ; tympanite. Deux évacuations après l'administration du colchique. Apparition de taches rouges légèrement indurées sur plusieurs points du corps.

Le 17 l'enflure de la jambe augmente ; à la partie externe et postérieure on remarque trois ou quatre nodosités espacées de 2 à 3 centimètres. Deux d'entre elles se présentent sous forme d'élevures rougeâtres, sans traces de pus ; la troisième est recouverte d'une vésicule remplie d'une sérosité grisâtre puriforme, entourée d'un cercle inflammatoire rouge.

Le soir deux nouvelles indurations apparaissent sur la cuisse gauche ; les trois premières ont changé d'aspect; la vésicule qui les surmontait s'est ouverte et a livré passage à une sanie puru-

lente, mélange de sérosité et de pus, qui salit et empése les linges de pansement. On y remarque maintenant une ulcération grisâtre, couenneuse.

Le 18 l'éruption augmente; huit pustules nouvelles apparaissent sur le corps, dont l'une sur le dos de la main gauche au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index. Rien à la jambe; le malade n'a pas de selles; le ventre reste ballonné, tympanitique, très-douloureux; les circonvolutions du gros intestin sont dessinées sous la peau. Affaissement considérable (vin de quinquina et de Malaga).

Le 19 six déjections séreuses dont trois involontaires; ventre trés-ballonné, tympanitique. Parois abdominales œdématiées. Sensation de flot perçue par la palpation. L'éruption reste stationnaire à la cuisse. Deux pustules se montrent au front au-dessus du sourcil gauche; langue sèche, chargée; inappétence; pas de troubles cérébraux. Le soir température 39°; figure animée; agitation; apparition de douleurs très-vives dans l'épaule et le coude gauches, rougeur et tuméfaction; deux garde-robes séreuses (opium 0gr,10, vin de Malaga 100 grammes).

Le 20 les douleurs du bras gauche s'amendent; la pustule du doigt indicateur gauche a considérablement augmenté; on y voit aujourd'hui une forte vésicule d'un brun rougeâtre, large comme une piéce de cinquante centimes. Elle est entourée d'une aréole d'un rouge foncé, recouvrant toute l'articulation, mais ne communiquant pas avec elle. La fluctuation se perçoit dans toute son étendue. Les bulbes du front ont laissé à leur place de très-petits ulcères grisâtres. Ventre tendu, ballonné; cinq ou six départs séreux, involontaires. Apyrexie.

Le 21 et 22 même état du ventre; prostration plus considérable; inappétence; paralysie du sphincter anal; pouls imperceptible, excessivement fréquent; langue rouge, fuligineuse; soif très-vive. L'éruption reste stationnaire; l'œdème de la jambe gauche augmente encore; l'état du cœur est toujours le même: bruits sourds, tumultueux, pas de souffle franc.

Le 23 et 24 l'état du ventre ne change pas; de nouvelles taches rouges apparaissent sur la jambe droite et sur le dos.

Du 25 au 27 l'éruption s'affaisse, se sèche sur le ventre et sur la jambe gauche; au sacrum, les pustules qui ont déterminé un commencement de décubitus semblent aussi diminuer. Le tympanisme et les selles involontaires persistent.

Le 28 et 29 nouvelles papules rouges, avec induration, sur tout le corps et même sur les joues. Fièvre très-forte; ventre toujours gonflé, cinq ou six selles séreuses involontaires chaque jour. On explore tous les organes avec attention: les poumons sont sains; le foie ne dépasse pas les fausses côtes. Rien du côté de la rate.

Le 30 en examinant soigneusement le ventre, on perçoit au-dessous de la tumeur formée par l'accumulation des gaz intestinaux, une matité anormale. Elle est située immédiatement au-dessus du pubis et paraît être due à la réplétion de la vessie. Le malade, qui avait une incontinence depuis plusieurs jours et conservait un bassin entre les jambes, urinait donc par regorgement et remplissait ainsi un vase de deux litres. Aujourd'hui on retire avec la sonde environ trois litres d'un liquide trouble, chargé de mucus. Le ventre s'affaise un peu après le cathétérisme, mais reste cependant tympanitique. L'éruption a un peu diminué depuis quelques jours. L'œdème de la jambe est tombé. Les émissions alvines sont involontaires; la langue est rouge, mais humide; respiration facile; les poumons ne présentent pas la moindre altération.

Le 1er octobre on sonde le malade le matin et le soir, et l'on retire environ trois litres d'urine dans les vingt-quatre heures; cependant le vase que le malade conserve entre les jambes est toujours rempli. La langue reste rouge, devient fuligineuse; le tympanisme persiste, l'état du cœur est toujours le même; tumulte, irrégularité, pas de souffle.

Du 2 au 4 même état, fièvre intense; le ventre reste ballonné; le 4 pendant la nuit, apparaît une dureté anormale autour

de l'articulation tibio-tarsienne droite; l'article paraît indemne. Après un examen minutieux on trouve de la fluctuation en divers points, ce qui fait penser à un épanchement dans les bourses séreuses environnant cette jointure.

Le 5 la fluctuation est de plus en plus manifeste; un peu d'affaissement, de stupeur et de céphalée; langue rouge, fuligineuse. Jambe gauche moins œdématiée. Le pied droit reste dans le même état; la vessie est toujours paralysée; six à huit selles involontaires par jour.

Du 6 au 8 le malade laisse aller plus fréquemment sous lui; fièvre intense, le gonflement du pied ne diminue pas.

Le 8 sur la face antérieure de l'avant-bras apparaît une induration volumineuse, dont la base a la largeur d'une pièce de deux francs. Pas de fluctuation. Le gonflement du pied droit augmente et la fluctuation se perçoit à cinq travers de doigt environ au-dessus de l'articulation tibio-tarsienne, s'arrêtant au niveau des malléoles. L'examen microscopique du sang ne révèle ni bactéries ni bactéridies.

Le 9 on plonge une lancette dans les tumeurs du bras et de la jambe. Celle de la jambe laisse écouler un liquide laiteux mal lié; celle du bras ne donne que du sang, il n'y a pas encore de pus. Affaissement de plus en plus considérable. Le malade finit par succomber le 10 octobre, à deux heures du soir.

§ 2. — Idée générale du rôle des embolies capillaires du système aortique dans les maladies.

L'observation qu'on vient de lire est à beaucoup d'égards pleine d'intérêt. Durant tout le cours de la maladie, le diagnostic n'a pas cessé d'être difficile. Au début, certainement je n'hésitai pas à croire à un rhumatisme articulaire franc; l'apparition des phénomènes typhiques du côté du ventre et du système nerveux vint en premier lieu jeter le trouble dans mon esprit, et, sans la connaissance des travaux français, anglais et allemands,

j'eusse changé mon diagnostic et prononcé le mot de *fièvre typhoïde.* Les accidents dont le cœur était le théâtre me tinrent en garde contre l'erreur, et, en pleine clinique, je me prononçai pour un rhumatisme articulaire typhoïde.

L'apparition des phénomènes de thrombose me confirma dans ma manière de voir. J'accusai, non une phlébite, mais une coagulation du sang, suite de viciation de ce liquide par augmentation de fibrine. La survenance de suppurations multiples du côté de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané ne me fit pas un instant varier dans mes appréciations. Inutile d'ajouter qu'avec Senhouse Kirkes, j'attribuai tous les accidents dont je fus successivement témoin, à des embolies capillaires parties du cœur gauche atteint d'endocardite ulcéreuse.

Les faits de ce genre ne sont pas nouveaux; déjà Bouillaud en 1841 les a signalés dans son *Traité clinique des maladies du cœur;* puis vinrent les travaux de Senhouse Kirkes en 1853, de Virchow, de Bamberger, de Friedereich, de Charcot, de Lefeuvre, de Cotard, de Prévost et de Vulpian. L'endocardite ulcéreuse, athéromateuse, survenant au début du rhumatisme articulaire aigu, ou paraissant au milieu de cette affection, forme la base des différentes recherches que je viens de citer. Les autopsies faites avec grand soin donnèrent la connaissance des lésions anatomiques observées du côté du cœur et des troubles que ces altérations centrales occasionnaient à la périphérie.

Le mot d'*embolies capillaires* fut prononcé en premier lieu par Senhouse Kirkes, qui démontra leur existence dans quelques nécropsies, ainsi que les lésions qu'elles déterminent par leur présence.

Trousseau montre dans sa clinique tout le parti que l'auteur anglais a su tirer de sa découverte et lui rend pleinement justice. « Si Kirkes, dit-il, n'a pas décrit l'endocardite ulcéreuse, il a du « moins démontré par des observations quels sont les effets prin- « cipaux qui résultent, soit du détachement de concrétions fibri- « neuses développées dans le cœur, soit de leur mélange avec le

« sang. A cette époque, comme on pourra s'en convaincre en « lisant les observations de cet intéressant mémoire, le docteur « Kirkes avait déjà établi qu'elles pourraient être les conséquences « de la migration des concrétions valvulaires sur la circulation « périphérique et pulmonaire. Il avait constaté sur les mêmes « malades le ramollissement cérébral avec hémiplégie subite par « oblitération de l'artère sylvienne. Il avait constaté l'existence « des infarctus de la rate et du rein coïncidant avec une oblité- « ration des gros troncs vasculaires de ces organes. Les petites « ecchymoses de la peau et des muqueuses, épanchements san- « guins, au centre desquels il avait trouvé une petite tache de « couleur jaune ou chamois, étaient pour le docteur Kirkes le « résultat d'embolies capillaires; le même auteur avait de plus « remarqué que les lésions de la valvule tricuspide déterminaient « de graves altérations du parenchyme pulmonaire. Enfin il avait « été conduit à accepter, ainsi que le prouve la quatrième obser- « vation de son mémoire, que la fibrine divisée pouvait donner « lieu à une infection du sang, qui se traduisait par des symp- « tômes typhoïdes. »

Convaincu par mes lectures et ajoutant pleine et entière confiance aux auteurs que je viens de citer, je posai donc le diagnostic : rhumatisme articulaire, endocardite ulcéreuse du cœur gauche, thrombose par hypérinose, embolies capillaires; d'où accidents du côté de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané.

L'autopsie devait confirmer ou infirmer le diagnostic posé; elle fut faite avec tout le soin possible, en présence des élèves qui suivaient la clinique. Guidé par les considérations que je viens de présenter, j'opérai de la manière suivante: comme je voulais avant tout montrer que nous n'avions pas affaire à une fièvre typhoïde, je commençai l'autopsie par la cavité abdominale; celle-ci ouverte, nous vîmes en tout premier lieu les intestins très-distendus par des gaz et presque transparents, vu leur énorme dilatation; il fut donc facile de s'assurer qu'il n'y avait pas dans le petit intestin, de glandes de Peyer ni tuméfiées ni

ulcérées; l'examen du mésentère démontra l'absence de tout gonflement des glandes lymphatiques. L'intestin, ouvert avec soin et lavé, donna la preuve la plus concluante de l'absence de dothiénentérie.

Nous procédons à la dissection des branches vasculaires oblitérées, cause de l'œdème du membre inférieur gauche : la veine crurale est remplie par un caillot fibrineux très-consistant, occupant la partie supérieure de ce vaisseau, commençant un peu au-dessous de l'abouchement de la veine saphène interne, c'est-à-dire au milieu du triangle de Scarpa, adhérant intimement au côté interne de la paroi, remontant dans ce canal jusqu'au point où il se replie sur l'arcade pubienne. Le caillot est d'un rouge clair; la fibrine qui le compose a perdu sa structure lamellaire ou fibrillaire, elle est granuleuse; les globules rouges du sang sont déformés, ratatinés; çà et là se voient quelques dépôts pigmentaires; les éléments blancs seuls ont conservé leur structure normale. Les membranes veineuses ne sont ni épaissies ni injectées; l'épithélium de la tunique interne du vaisseau a disparu dans les points où le thrombus fibrineux a contracté des adhérences. Le sommet du coagulum ne présente ni ramollissement ni déchiquetures. Sa partie la plus ramollie siége à peu près vers le milieu, dans le sens de la longueur; elle est bridée en haut et en bas par des parties encore très-résistantes. Il est donc très-peu probable que des embolies aient eu leur point de départ dans cette coagulation.

Pour nous en assurer, nous ouvrons le thorax et nous examinons les poumons: ces organes sont sains, ils ne présentent ni œdème, ni hépatisation, ni induration, mais un peu d'hypostase à la partie déclive. Ces viscères étant indemnes, il était à peu près certain que le ventricule droit ne présenterait pas de lésions.

L'examen du cœur en place ne révèle rien ; le péricarde ne renferme pas de traces de sérosité. Les cavités droites, ouvertes méthodiquement, montrent qu'elles sont saines; les valvules ne sont ni indurées, ni ulcérées, ni recouvertes de dépôt fibrineux.



Un caillot d'agonie occupe la cavité de l'oreillette droite et l'orifice des veines caves.

Le cœur gauche est plus gros que d'habitude; l'oreillette renferme un caillot fibrineux remontant jusque dans les veines pulmonaires. Les parois internes du ventricule, surtout les valvules aortiques et mitrale, sont couvertes d'une espèce de fausse membrane, granuleuse à sa surface et très-molle. Sur certains points, elle se laisse très-facilement détacher; sur d'autres, elle paraît adhérer plus fortement. En l'examinant avec soin, on voit qu'elle n'est pas continue, qu'elle est constituée par de petits grains fibrineux, déposés sur les valvules. Celles-ci ne sont pas trop déformées; elles sont quelque peu épaissies et légèrement indurées, dépourvues de l'épithélium qui les recouvre ordinairement et qui est remplacé par la couche granuleuse dont nous venons de parler. Les ulcérations, qui paraissent quand on enlève la couche fibrineuse, sont très-peu profondes. A l'examen microscopique nous trouvons qu'il y a une légère hypertrophie de la lame conjonctive des valvules aortiques et mitrale, une desquamation des épithéliums sur certains points, d'où apparence de solution de continuité.

La pseudo-membrane est composée de grains fibrineux. En certains points, surtout au niveau des valvules semi-lunaires, cette fibrine est très-mollasse, les grains se détachent sous un filet d'eau. Leur composition est celle de caillots très-ramollis, c'est-à-dire qu'on n'y voit qu'une masse de petites molécules réfractant fortement la lumière.

L'inspection du cœur et des poumons nous permet jusqu'ici d'affirmer que la thrombus de la veine crurale n'était cause d'aucun des accidents, si ce n'est de l'œdème de la jambe gauche; autrement, nous aurions trouvé des débris de ce coagulum dans le poumon, ou au moins dans le cœur droit.

L'état du cœur gauche nous donna immédiatement l'idée d'examiner les lésions périphériques et artérielles; nous commençâmes par l'étude des indurations les moins avancées que nous

avons signalées sur tout le corps, aux membres et à la face. Nous trouvâmes à la partie externe du bras droit une tache indurée paraissant toute récente, ne dépassant pas le derme. Cette plaque, de la grandeur d'une pièce de deux francs, est d'un rouge violacé; en l'incisant, on a une surface de section légèrement grenue, infiltrée d'un sang à peu près coagulé, très-facile à exprimer avec le doigt. Le tissu cellulaire sous-cutané n'est pas atteint.

L'examen histologique montre que la couche épithéliale est saine; le derme est tuméfié, sans être malade à proprement parler, car les éléments qui le constituent sont normaux; il est simplement gorgé de sang, ses capillaires sont fortement distendus; de plus, on y voit du sang libre, des globules rouges plus ou moins déformés, de la fibrine granuleuse et même de la graisse. On dirait plutôt avoir affaire à un caillot de sang en voie de transformation; d'où l'idée d'infarctus cutanés. Dans les plaques ramollies, soi-disant remplies de pus sanieux, on trouve presque un processus gangréneux: un liquide essentiellement composé de détritus de globules sanguins, de graisse libre, de fibrine granuleuse et de débris épithéliaux; à l'œil nu même on reconnaît de petits lambeaux de tissu fibreux mortifié.

Les abcès, ou plutôt les tumeurs ramollies sous-cutanées, présentent le même aspect; mais les lésions sont plus étendues: le tissu cellulaire sous-cutané est comme sphacélé; les artérioles qui rampent dans ce tissu sont remplies de coagulums en voie de métamorphose graisseuse, de fibrine granulée, de graisse en gouttelettes et de globules rouges ratatinés; dans les artérioles plus grosses entourant la tumeur, on voit à l'œil nu de petits thrombus fibrineux; tout enfin révèle un arrêt de la circulation dans les parties malades. Les obstructions ne peuvent provenir que du cœur gauche; les grosses artères, ouvertes avec soin, ne montrent nulle part de lésion, ni desquamation épithéliale ni dépôts athéromateux.

Cet examen fait, nous passons aux articles qui ont été en

souffrance. Nous trouvons la jointure tibio-tarsienne droite parfaitement saine, entourée d'un manchon d'un pus sanieux déterminé par le sphacèle du tissu cellulaire péri-articulaire; les cartilages et la synoviale ne présentent pas d'altérations. Les autres articulations du pied droit sont intactes; il en est de même du pied gauche. Le genou droit est à peu près sain, mais la gaine des extenseurs est remplie d'un liquide sanieux ne contenant que des granulations graisseuses, des globules de pus en voie de dégénérescence et une gande quantité de graisse libre, en un mot, quelque chose d'analogue, pour les formes histologiques, à ce qu'on voit dans le lait. Le genou gauche seul renferme un excès de liquide, celui-ci n'est pas franchement purulent et ressemble en tous points au fluide que nous venons de décrire. Du côté de la synoviale, nous trouvons une espèce de ramollissement graisseux; les cartilages sont gras, les cellules infiltrées, rien n'indique un travail pathologique actif antérieur. Les os sont sains. Les portions articulaires des membres supérieurs, qui avaient été successivement atteintes par le rhumatisme, ne présentent plus la moindre altération.

Le sang, examiné au microscope, était pauvre en globules rouges, très-riche en globules blancs et en fibrine.

L'examen des organes des cavités splanchniques ne nous donne rien du côté du foie, ni des reins; la rate ne présente que quelques petits infarctus coniques et jaunâtres.

Aucune lésion macroscopique ni microscopique dans le cerveau; la veine jugulaire interne est considérablement distendue par un caillot, mais ne présente du reste aucune altération sensible, soit à l'œil, soit au microscope.

Il résulte clairement de cette autopsie que notre sujet avait un rhumatisme articulaire à type typhoïde, que les accidents secondaires cutanés, sous-cutanés, péri-articulaires et même articulaires, dépendaient de la migration vers la périphérie de

grains fibrineux détachés successivement de l'endocarde du cœur gauche; et qu'enfin la thrombose de la jambe gauche avait probablement la même cause que le dépôt de fibrine dans le cœur, c'est-à-dire le rhumatisme.

Notre diagnostic avait donc été juste et devait nous satisfaire.

§ 3. — Procédé opératoire employé pour jeter dans la grande circulation des poussières organiques ou inorganiques.

Cependant, pour chasser jusqu'au dernier doute, nous avons essayé d'imiter la nature et de reproduire expérimentalement les faits que nous venions d'observer; voulant donner ainsi une assise pratique à des vues qui, en somme, pouvaient être discutées et réputées purement théoriques.

La première difficulté que nous avions à vaincre dans la voie expérimentale que nous voulions aborder, était de trouver le moyen par lequel nous pourrions mettre dans le torrent circulatoire général des poussières organiques ou inorganiques, pour voir l'effet qu'elles produiraient, et sur le sang, et sur les organes à travers lesquels elles passeraient. Nos expériences sur les poumons et celles de nos prédécesseurs depuis Darcet, nous avaient démontré que chez la plupart des animaux les capillaires pulmonaires ne laissaient guère passer ni poussières impalpables, ni produits organiques cellulaires en suspension dans l'eau distillée. Nous devions donc renoncer à chercher, par la voie de la jugulaire, les effets que nous voulions obtenir.

L'injection des poussières dans les artères périphériques et dans le sens de la circulation nous donna quelques résultats que nous relaterons en temps et lieu; mais la vraie voie était le cœur gauche.

Nous rappelant le moyen qu'avait employé Claude Bernard pour puiser alternativement du sang dans le cœur gauche et dans le cœur droit, nous avons procédé de la même manière, mais en sens inverse. Au lieu de puiser dans le cœur, nous avons ajouté au sang qu'il renfermait déjà les produits que nous vou-

lions envoyer dans tout l'organisme, pour déterminer des obstructions capillaires. Pour obtenir ce résultat, on n'a qu'à mettre à nu une carotide et à y adapter une canule suffisamment longue pour pénétrer dans l'aorte et même dans le ventricule gauche. On atteint très-facilement ce but avec un trocart; la canule placée et remplie de sang, on y adapte une seringue chargée des poussières qu'on veut injecter dans le cœur.

Pour nos expériences, nous nous sommes servi de liquides purulents, cancéreux, tuberculeux et d'eau distillée tenant en suspension de la poussière de fibrine ou de charbon préparée comme pour nos premières expérimentations.

§ 4. — Première série d'expériences · Injections de poussières dans le cœur gauche, ayant déterminé des morts subites par anémie cérébrale.

En procédant comme nous venons de le dire, nous avons obtenu sur quatre lapins et un chien les résultats suivants :

PREMIÈRE EXPÉRIENCE.

Un lapin adulte reçoit dans la carotide droite, par l'intermédiaire d'une canule qui atteint le cœur, six centimètres cubes d'eau distillée tenant en suspension un centimètre cube de poussière de fibrine. L'injection est faite lentement avec le plus grand soin pour ne pas provoquer de déchirure; la seringue n'est pas à demi vidée que des convulsions se déclarent pour se calmer immédiatement; la respiration de haletante qu'elle était redevient tranquille, ce qui me permet de terminer l'injection et de lier l'artère en retirant la canule. Le lapin n'est pas encore détaché, qu'il est pris de nouvelles convulsions plus fortes que les premières ; la respiration et les battements du cœur s'accélèrent notablement, des déjections alvines surviennent, puis le coma et la mort.

En voyant ce résultat, je me rappelai les expériences de mon ami, M. le docteur Jules Ehrmann, de Mulhouse, qui, en 1858, répétait avec mon aide les expériences de Bichat, de Cooper, de

Kussmaul et de Tenner, sur l'anémie cérébrale, en faisant simultanément la ligature de quatre troncs artériels encéphaliques.

Le lapin mort, je fis l'autopsie immédiatement, sans attendre la résolution de l'état tétanique : il me fut facile de constater l'anémie cérébrale et la présence de mes poussières dans la plupart des vaisseaux ; sur tous les points je trouvai ces poussières dans les artères, les artérioles et les capillaires.

La dissection de l'artère qui avait reçu l'injection, celle du cœur et des poumons, me démontrèrent qu'aucune déchirure n'avait été produite et que la mort n'était pas le résultat d'un accident opératoire; les poumons étaient congestionnés et le cœur rempli.

L'examen du sang trouvé dans le cœur gauche me donna la preuve que mes poussières étaient parfaitement mêlées à ce liquide, je les retrouvai dans les artères bronchiques et dans l'aorte; mais je n'en vis pas de traces dans le système veineux.

DEUXIÈME EXPÉRIENCE.

Chez un lapin adulte, fort, je fais dans la carotide gauche une injection de 4 centimètres cubes de pus de bonne nature. L'opération se termine sans accident, mais l'animal est à peine mis en liberté qu'il est pris de convulsions : la respiration et les battements du cœur s'accélèrent, les yeux se renversent en haut, les pupilles se resserrent, la tête se rejette fortement en arrière. A l'agitation des membres succède un état tétanique très-prononcé : la tête reste dans l'opisthotonos, les jambes se raidissent, la respiration s'arrête, mais les battements de cœur persistent; les pupilles se dilatent démesurément. Bientôt le cœur cesse de battre, la mort survient; elle est annoncée par le relâchement successif des muscles. La nuque d'abord, puis en dernier lieu les jambes, perdent leur état de rigidité.

L'autopsie nous révèle une quantité considérable de pus dans les artérioles et les capillaires du cerveau. M. Coze fils, qui était

présent à l'expérience, a eu l'obligeance de dessiner une de ces petites artères remplies de pus (voy. pl. IV, fig. 1).

M. le professeur Michel, qui y assistait également, a fait aussi des préparations microscopiques qui confirment les miennes. Pas de pus dans le sang veineux du cerveau. Nulle part de déchirures de la substance cérébrale. On retrouve les globules purulents dans presque tous les organes, même dans la peau.

TROISIÈME EXPÉRIENCE.

Faite sur un lapin très-vigoureux. Nous examinons d'abord le sang artériel pour voir la quantité de globules blancs, quoiqu'il soit assez facile d'en différencier les éléments purulents dont nous nous sommes servi et qui venaient d'un homme. Au lieu de 4 centimètres cubes de pus, nous n'en injectons que 2. Le manuel opératoire, les résultats sont les mêmes. La mort arrive trente ou quarante secondes après le commencement de l'accès épileptiforme. L'animal était déjà debout quand l'accès commença par un cri perçant, puis la tête se convulsa en avant, le lapin roula sur le dos. Vinrent ensuite les contractures des membres; à ce moment le lapin se jeta sur le côté, et c'est dans cette position que le surprirent les phénomènes tétaniques.

L'autopsie démontre la présence du pus dans toutes les artérioles et tous les capillaires de l'encéphale.

QUATRIÈME EXPÉRIENCE.

Injection de 4 centimètres cubes de liquide cancéreux en suspension dans 3 centimètres cubes d'eau distillée. Les éléments fibro-plastiques sont très-faciles à reconnaître. L'animal soumis à l'expérience meurt au bout de quarante-cinq secondes; on n'a pas le temps de le détacher de la planche; il ne jette pas de cris, parce qu'un aide lui tient fortement la tête en arrière; on observe chez cet animal que les déjections alvines précèdent immédiatement la mort et surviennent à peu près au même moment que la dilatation pupillaire.

L'autopsie rentre dans les précédentes pour les résultats obtenus.

CINQUIÈME EXPÉRIENCE.

Chez un chien de moyenne taille, j'injecte dans le cœur gauche 8 centimètres cubes de pus louable, pris dans un abcès un quart d'heure à peine avant l'opération. L'injection est à moitié terminée que le chien présente déjà quelques convulsions très-passagères, après lesquelles je vide complétement la seringue. L'animal, détaché, ne peut se remettre sur ses jambes ; il est pris tout à coup de nouvelles convulsions cloniques, elles se terminent par un état tétanique, qui dure un certain temps ; puis la respiration se rétablit, mais pour un instant seulement.

Le chien meurt; je pratique immédiatement l'autopsie. Je constate d'abord que la canule a pénétré jusque dans le ventricule gauche, sans occasionner aucune déchirure.

Le crâne est ensuite ouvert : l'encéphale est décoloré, les artérioles et les capillaires sont remplis de pus. Dans le sang veineux, on ne trouve pas de traces de la matière à injection. Toute la substance injectée n'a pas pénétré dans le crâne, car on en retrouve dans le sang de presque tous les organes en plus ou moins grande quantité.

§ 5. — Confirmation des données expérimentales par la clinique.

Les expériences que je viens de relater prouvent évidemment que la mort si rapide est le résultat de l'anémie cérébrale ; les symptômes observés et les autopsies ne laissent pas de doute à cet égard.

Si nous rapprochons de ces résultats ceux que nous avons obtenus par injection de poussières dans le bout périphérique des artères, nous trouvons que la mort survient bien moins rapidement dans le second cas que dans le premier et que souvent ici on hésite à l'attribuer à la seule oblitération des artérioles. MM. Vulpian, Cohn, Panum, Cotard et Prévost étaient déjà arrivés à faire la même remarque. On produit, en effet, presque toujours des déchirures de la substance cérébrale, à cause de

la force qu'on est obligé d'employer pour faire passer les produits étrangers dans une artère où il n'y a plus de circulation et qui a peu de collatérales pour prendre les matières injectées. La distribution des poussières par ce moyen se fait bien plus lentement; de là des troubles cérébraux durant plus longtemps et une mort moins rapide. Dans les injections poussées jusqu'au cœur, au contraire, l'action des poussières est pour ainsi dire instantanée. On le comprend en se rappelant avec quelle activité fonctionne le cœur et quelles larges voies le sang trouve en sortant de cet organe. La mort par anémie cérébrale s'explique donc très-aisément.

Ces expériences prouvent encore que la mort survient de la même façon, quelles que soient les poussières employées. Elles nous apprennent aussi que dans les cas de mort subite, où l'on ne trouve pas de lésion matérielle visible à l'œil nu, on ne doit pas oublier de rechercher si la circulation cérébrale ne s'est pas trouvée entravée par des embolies capillaires ou autres, car nous ne sommes guère disposé à admettre la mort par apoplexie nerveuse.

Les observations de mort par embolies et ramollissement cérébral ne manquent pas dans les ouvrages; mais celles où la mort a été subite sont assez rares; aussi vais-je en rapporter un cas recueilli à la clinique des vieillards de Strasbourg, dirigée par M. le professeur Coze et qui m'avait été confiée pendant les vacances de l'année 1866.

OBSERVATION XIV. — Maladie du cœur ancienne. — Différents accidents du côté du système nerveux. — Embolies cérébrales. — Mort subite. — *Clinique des maladies chroniques de Strasbourg.*

Une pensionnaire de l'hôpital civil se présente au service vers le mois d'août 1866; elle se plaint de palpitations qui l'empêchent de gravir les escaliers et demande à entrer dans la salle, afin de ne plus être obligée de monter et de descendre pour aller prendre ses repas.

Nous recevons la malade, quoique en apparence sa santé ne soit pas bien altérée. Le lendemain matin, son observation est prise très-rapidement. C'est une femme de soixante-douze ans, qui s'est toujours bien portée, sauf deux ou trois attaques de rhumatisme articulaire, dont la dernière remonte à dix ans. Elle n'a jamais été mariée et n'a pas eu d'enfants. La constitution est bonne, le tempérament lymphatique. Elle ne porte pas de traces d'infiltration sur le corps; les jambes et les mains ne sont nullement œdématiées. L'examen des organes internes ne révèle rien; il existe néanmoins un peu d'oppression et la respiration est plus fréquente qu'à l'état normal. Les poumons cependant paraissent sains. La percussion ne donne ni matité ni sonorité anormale; à l'auscultation, on perçoit partout le murmure vésiculaire. L'examen du cœur nous apprend qu'il y a un peu d'hypertrophie et un souffle rude au premier temps; le choc n'est cependant pas très-exagéré; le pouls, dur, paraît en rapport avec l'impulsion; les battements sont réguliers, donc pas d'altération de rhythme.

Vu les antécédents de la malade, nous pensons à une endocardite rhumatismale ayant déterminé un rétrécissement aortique. Nous allions abandonner l'examen, quand l'idée d'une dégénérescence athéromateuse des artères nous vint à l'esprit. En examinant toutes les artères superficielles du corps, nous les trouvons presque toutes indurées, noueuses; le souffle du cœur s'entend dans la carotide et le long du sternum. Cet examen nous fit ajouter au diagnostic de rétrécissement aortique faible celui de dégénérescence athéromateuse des artères périphériques et probablement de l'aorte. La femme se portant bien et ne demandant que du repos pour ne point ressentir ses palpitations, nous ne lui prescrivons aucun médicament; elle reste au moins pendant deux mois sans jamais se plaindre et sans jamais garder le lit. La sœur de la salle n'a jamais remarqué le moindre malaise chez elle; nous ne la voyons que très-rarement et jamais elle ne nous parle que pour nous remercier de l'avoir reçue au service.

Un des derniers jours du mois de septembre, nous la trouvons morte; elle s'était couchée la veille comme à l'ordinaire et le matin à cinq heures on s'aperçut de sa mort. Ses voisines n'avaient rien entendu, si ce n'est quelques mouvements du lit et un léger cri que jeta la malade vers minuit. A cinq heures du matin elle était toute froide; la mort devait donc remonter à quelques heures.

Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort.

L'examen du cadavre ne révéle rien de particulier. Soupçonnant une lésion du cœur consécutive au rétrécissement aortique, nous ouvrons en premier lieu le thorax. Les poumons sont sains, quelque peu emphysémateux aux sommets et sur les bords.

Le péricarde ne renferme pas de sérosité en quantité appréciable. Le cœur est volumineux, surtout du côté gauche; le ventricule correspondant est manifestement hypertrophié; son diamétre vertical mesure 10 centimètres environ. Le cœur droit est moins dilaté. Les parois de l'organe sont épaissies; la cavité ventriculaire est en partie remplie par un caillot noir que nous retirons. L'orifice auriculo-ventriculaire ne semble pas rétréci, mais les valves sont tuméfiées et rugueuses. L'orifice aortique est induré, resserré; les replis semi-lunaires sont, comme la mitrale, durs, trés-denses et couverts d'aspérités. Cet examen superficiel achevé, nous sortons le cœur et les poumons de la cavité thoracique pour examiner plus attentivement les lésions de l'endocarde et des valvules cardiaques gauches.

En fendant l'aorte, nous découvrons une grande quantité d'ulcérations athéromateuses; avec l'ongle il est facile d'enlever des particules de la substance morbide. Un filet d'eau entraîne également de ces détritus. Les nids semi-lunaires sont petits, rétractés, couverts d'incrustations très-faciles à détacher; sur divers points, on trouve de petites solutions de continuité de même nature, à bords déchiquetés, en quelque sorte flottants, ressemblant en petit à celles de l'aorte. La valvule mitrale est moins incrustée de sels calcaires que les replis semi-lunaires.

L'endocarde présente sur divers points des plaques crétacées très-appréciables à l'œil nu. Presque toutes les artères, même les artérioles des mains et des doigts, participent à cette altération.

L'examen microscopique démontre qu'il y a sur certains points athérome; sur d'autres, ramollissement et ulcération de la tunique interne; sur d'autres enfin, incrustation calcaire (phosphate et carbonate de chaux).

Le cœur droit est bien moins malade; l'artère pulmonaire ne présente pas la moindre altération; ce vaisseau est ouvert dans toute sa longueur; mais on n'y découvre aucune embolie capable d'expliquer la mort par asphyxie ou par syncope; on voit seulement quelques petits caillots très-mous et tout à fait frais. Les lésions trouvées du côté du cœur n'expliquent certes pas la mort subite.

L'inspection des organes abdominaux ne nous apprend rien: le tube intestinal est sain dans toute sa longueur; le foie présente une dépression sur sa face antérieure, résultat de la pression du corset et quelque peu de dégénérescence graisseuse. La vésicule est remplie de bile et renferme deux gros calculs. Les reins paraissent sains, ainsi que les organes du petit bassin: matrice, ovaires et vessie.

Nous ne pouvions guère mettre la mort sur le compte d'un épuisement nerveux; l'état de santé relative de la malade et ses antécédents ne le permettaient pas. Nous devions donc chercher du côté du cerveau, pour voir s'il n'y avait pas eu apoplexie cérébrale par rupture d'une artère athéromateuse. Chacun sait que cette cause de mort est fréquente chez les vieillards.

Le crâne est ouvert, l'examen de la masse encéphalique en place n'indique rien de particulier, sinon une certaine pâleur de la substance cérébrale. L'organe, sorti de sa cavité et placé les hémisphères en bas pour laisser voir la base, présente des artères très-malades; tout le cercle de Willis est altéré. La basilaire présente de plus un caillot d'un rouge foncé, au centre duquel

on aperçoit un fragment blanchâtre tout à fait analogue aux parcelles qu'on enlève aux valvules avec l'ongle.

Histologiquement il est composé de substance athéromateuse crétifiée; on y reconnaît parfaitement les grains calcaires. En poursuivant les différentes artères qui se rendent dans le cerveau, on y trouve surtout vers les capillaires, c'est-à-dire dans les artérioles, une poussière graisseuse très-fine et quelques grains ayant l'apparence de sels de chaux. La substance cérébrale ne paraît pas altérée, les capillaires ne sont pas graisseux.

§ 6. — Quelques considérations sur le rhumatisme cérébral.

L'observation que je viens de rapporter est digne d'intérêt. Elle montre jusqu'à l'évidence que des produits détachés du cœur ou de l'aorte ont pu être entraînés par le courant sanguin. Lancés dans les artères de la tête, ils se sont constitués en embolies, qui, par l'arrêt de la circulation encéphalique, ont déterminé une mort des plus rapides. Certes, sans le microscope, on eût attribué la mort à une apoplexie nerveuse. Ce cas et d'autres qui se trouvent dans les auteurs, notamment dans le mémoire de MM. Prévost et Cotard, me font réfléchir aux phénomènes que l'on observe quelquefois dans le rhumatisme cérébral. A défaut d'autopsie pour confirmer l'opinion que je vais émettre, j'ai des faits cliniques. Je puis citer, entre autres, l'observation d'une jeune femme qui fut traitée par M. le docteur Weill, médecin aide-major à l'École du service de santé militaire et par moi. Elle était atteinte d'un rhumatisme articulaire très-aigu et fut soignée d'abord dans son domicile, ensuite à l'hôpital civil, où son mari, employé des hospices, la fit transporter dans une chambre particulière.

Dans le second septenaire de la maladie du cœur: palpitations presque continues, souffle aux deux temps, choc très-fort, pas d'hypertrophie sensible à la percussion. Deux ou trois jours après, tout son corps se couvrit de pétéchies, d'ecchymoses,

dont la plus grande n'atteignait pas la largeur d'une pièce de vingt centimes. Jusqu'à ce moment pas d'accidents cérébraux. L'affection articulaire semble arrêter ses progrès, quand tout à coup la malade est prise de convulsions, d'accidents éclamptiques des mieux caractérisés et de délire. Les accès durent parfois dix ou quinze minutes. Après deux jours de cet état, la malade tombe dans le coma; je la crois perdue. Au contraire trente-six heures après, elle reprend connaissance, recouvre l'usage de ses membres et au bout de huit jours elle est presque complétement guérie, sauf les troubles cardiaques qui persistent encore.

Si on pèse toutes les péripéties de cette maladie, on arrive à la conclusion que nous avons émise tout à l'heure : gêne subite et mécanique de la circulation cérébrale par suite de produits fibrineux détachés des orifices du cœur, entraînés vers le cerveau et finalement résorbés à cause de leur composition uniquement fibrineuse. Les accidents cérébraux du rhumatisme articulaire doivent avoir souvent la cause que nous indiquons; il m'est impossible de les attribuer uniquement à ce qu'on appelle la *diathèse rhumatismale*. Une autopsie faite dans le cas que nous rapportons, eût probablement expliqué bien des obscurités qui voilent encore aujourd'hui l'importante question, dite du *rhumatisme cérébral*.

M. Bouchut a tout récemment publié dans la *Gazette des Hôpitaux*, mai 1869, une observation très-remarquable qui confirme entièrement ce que je croyais, déjà il y a deux ans, être la régle dans ces différentes formes du rhumatisme cérébral.

OBSERVATION XV. — Chorée aiguë. — Endocardite rhumatismale intercurrente. — — Embolies cérébrales. — *Clinique de M. Bouchut*, extraite de la *Gazette des Hôpitaux*, 29 mai 1869.

Marie R..., entrée le 15 mars 1869, âgée de huit ans et demi, au nº 60 de la salle Sainte-Catherine, à l'hôpital des enfants malades, service de M. Bouchut.

Cette enfant, toujours bien portante, est atteinte depuis treize jours de chorée venue sans rhumatisme, sans vers et sans émotions morales. Les mouvements occupent les quatre membres et le visage. Ils sont tellement violents que l'enfant ne peut se tenir debout et que les parties saillantes sont rouges, un peu excoriées; ils ne sont du reste accompagnés d'aucun trouble de la sensibilité. Il existe un faible bruit de souffle à la région du cœur, au-dessous du mamelon. Bon appétit. L'enfant va aisément à la garde-robe et n'a pas de fièvre.

Les mouvements sont devenus encore plus forts peu de jours après l'entrée et toutes les parties saillantes du corps étaient excoriées.

On donne à l'enfant de l'arséniate de soude, à dose croissante, jusqu'à 0gr,030 par jour. Le médicament, d'abord bien supporté, produisit ensuite de la diarrhée et on en cessa l'usage. Il avait produit très-bon effet et les mouvements choréiques avaient notablement diminué. Les écorchures de la peau purent se guérir; l'enfant n'avait plus de fièvre et mangeait bien. Elle restait pâle et maigre, modérément agitée, lorsque le 24 avril, à 5 heures du soir, elle fut prise très-subitement d'hémiplégie du mouvement et de la sensibilité dans le côté gauche du corps, sans perte de connaissance, avec douleur vive de la tête à droite, avec déviation conjuguée des yeux à droite et avec aphasie. Pas de changement de température appréciable des deux côtés du corps. La respiration est un peu gênée, incomplète, masquée par des râles sibilants et muqueux. Les battements du cœur sont accompagnés de frémissement vibratoire, et le premier temps est couvert par un bruit de souffle un peu rude, couvrant le claquement valvulaire du deuxième temps et dont le maximum d'intensité est à la base et dans la direction de l'aorte. La matité précordiale n'est guère que de 5 centimètres carrés. La peau est peu chaude et le pouls très-petit, 120. Soif fréquente, pas de vomissements ni de diarrhée.

A l'ophthalmoscope, on constate dans l'œil droit une diffusion

de la papille, qui est blanche, œdémateuse et dont les contours sont à peine visibles ; la choroïde est pâle, les veines sont assez nombreuses, mais minces et un peu colorées. Dans l'œil gauche, la papille est plus distincte et manifestement plus nette que dans le côté opposé ; la choroïde est également pâle et les veines très-minces, peu colorées. Le lendemain, les choses étaient absolument dans le même état, avec un peu plus d'embarras de la respiration qui laissait entendre à distance des râles muqueux. Le côté paralysé présentait un peu d'œdème sans douleur.

Les urines, examinées, ne contenaient ni sucre ni albumine. L'enfant vécut encore deux jours dans la même situation, gardant une lueur d'intelligence, pouvant répondre par gestes à quelques sollicitations ; puis la respiration s'embarrassa davantage et elle succomba.

Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort.

Le cerveau paraît mou et la pie-mère est infiltrée de sérosité un peu opaline sur quelques points de la convexité ; mais il n'en est pas de même à la base. A la partie postérieure de l'hémisphère droit, il y a, au niveau de deux circonvolutions, sur le trajet d'une artériole, une petite tache blanche allongée, entourée d'une petite zone de congestion capillaire et cette tache est due à un thrombus que l'on peut facilement extraire. Çà et là, dans l'intervalle des circonvolutions, la pie-mère présente une injection tellement vive de ses vaisseanx, qu'elle est épaissie et forme une toile d'un rouge violacé très-intense. Au centre de ces ilots de pie-mère ainsi congestionnée, on retrouve un vaisseau oblitéré par une thrombose. Cette lésion existe également dans la pie-mère du côté gauche.

A l'examen de la base du cerveau, l'arachnoïde est transparente et la pie-mère peu congestionnée. L'artère basilaire est perméable, ainsi que l'artère sylvienne gauche et ses affluents. L'artère sylvienne droite présente une oblitération complète et forme un petit cordon de cinq millimètres, dur sous le doigt. L'artère paraît rose et çà et là, en suivant son cours, on voit des places

fontes, résultats de l'oblitération des gros vaisseaux qui donnent lieu aux ramollissements blancs proprement dits. Dans ces derniers, la dégénérescence graisseuse des éléments nerveux est primitive; dans les ramollissements rouges ou par embolie capillaire, le premier terme de la lésion est la fragmentation ou déchirure de la substance nerveuse; la nécrobiose ne vient qu'après.

Dans l'observation que nous venons de citer, les deux es pèces de lésions existaient et ont pu être distinguées sur le cadavre.

§ 2. — Deuxième série d'expériences : Infarctus cérébraux à différents âges obtenus par voie expérimentale.

PREMIÈRE ET DEUXIÈME EXPÉRIENCE.

J'injecte par le bout périphérique de la carotide gauche d'un lapin 6 centimètres cubes d'eau distillée tenant en suspension une certaine quantité de poussière de tabac.

L'injection se fait sans encombre; le lapin ne pousse pas de cris; la respiration s'accélère un peu. L'animal détaché marche, mais ne court pas quand on cherche à l'effrayer; il incline la tête à droite. Au bout de dix minutes, la démarche devient plus pénible, les jambes du côté droit paraissent plus difficiles à mouvoir que celles du côté gauche. La bête n'exécute pas de mouvements de rotation, mais cherche une place où elle puisse se cacher et être tranquille. Le lendemain le lapin mange, mais traîne toujours les pattes du côté droit; la tête est fortement inclinée à droite. Rien de particulier le deuxième jour; le troisième jour au matin je le trouve mort.

En même temps que je pratiquais cette expérience, je faisais lier la carotide gauche à un autre lapin, pour observer les effets de la ligature elle-même. Ce second animal ne présenta aucun ac-

cident de paralysie ; je l'ai observé pendant une huitaine de jours, sans remarquer autre chose qu'une légère inclinaison de la tête du côté opposé à la ligature.

L'autopsie de ce dernier, sacrifié le huitième jour, ne montra pas la moindre lésion cérébrale appréciable.

Il n'en fut pas de même du premier qui présentait du côté gauche des signes anatomiques certains de ramollissement. On voyait à l'œil nu, par-ci par-là, un pointillé rougeâtre de la substance cérébrale qui avait au niveau des taches une apparence de velours d'Utrecht rouge. Le corps strié gauche surtout offrait en trois points différents cette coloration. La substance cérébrale, en ces trois endroits, paraissait être le siége d'une multitude de petites hémorrhagies. Dans les capillaires et les artérioles on retrouvait les poussières injectées ; on en constatait même dans les petits foyers que je viens de signaler.

TROISIÈME EXPÉRIENCE.

A un autre lapin très-fort, j'injecte dans le bout périphérique de la carotide gauche, 2 centimètres cubes de pus dans 3 grammes d'eau distillée. L'opération se termine très-heureusement ; pas d'accidents immédiats. Le sujet redevenu libre, marche et court même assez vite sous une table du cabinet où a eu lieu l'opération. Environ un quart d'heure après, l'animal se met à pousser quelques cris, puis à tourner assez rapidement sur lui-même pour tomber sur le côté droit ; il reste quelques minutes dans cette position et se relève pour marcher. A ce moment, les pattes gauches sont bonnes, mais celles du côté droit sont moins sensibles et moins agiles ; il n'y a cependant pas hémiplégie complète. Le lapin vit trente-six heures.

L'autopsie révèle un ramollissement rougeâtre de la surface de l'hémisphère gauche dans sa partie antérieure et moyenne. Le même piqueté que dans l'autopsie précédente le fait reconnaître ; il pénètre jusqu'à 1 centimètre de profondeur dans la masse de l'hémisphère, mais n'atteint pas le corps strié ni la couche op-

une petite tumeur arrondie, ayant deux centimètres et demi dans un sens et un demi centimètre dans l'autre, adhérente à la paroi et pouvant laisser passer le sang sur les côtés et en avant. Toutefois l'espace resté libre est peu considérable et n'a guère plus de trois millimètres. Cette tumeur est noire à la surface; quand on la divise, on la trouve entièrement formée de fibrine blanchâtre, ramollie, entourée d'une coque noirâtre, épaisse d'un millimètre, obstruant l'artère presque complétement. On trouve jusqu'aux pieds, çà et là, de petites ecchymoses dues à des thromboses capillaires; cette lésion n'existe qu'à gauche et point dans le membre droit. Le foie est volumineux, rougeâtre, violet, d'une congestion considérable.

La rate est plus rouge que le foie; on y aperçoit quatre ou cinq noyaux du volume d'un pois à une noisette, durs à la périphérie, où ils sont noirâtres, et un peu plus mous au centre, où ils sont décolorés.

Les reins sont volumineux, bosselés, couverts de marbrures noirâtres et jaunâtres qui se présentent sous formes de noyaux isolés ou agglomérés. A la coupe, les parties noires pénètrent dans la substance corticale et sont dues à une hyperhémie du tissu, tandis que les parties blanches entremêlées semblent être le résultat d'anémie. Mais à l'intérieur de l'organe, la lésion paraît moins nettement circonscrite qu'à la périphérie.

L'intestin est rempli d'ecchymoses situées sur le trajet des artérioles transversales de la muqueuse et au centre desquelles on trouve le vaisseau oblitéré par un caillot.

Qu'il y ait possibilité de mort subite par embolies capillaires cérébrales, c'est ce qui a été démontré par les expériences que j'ai citées plus haut et par les deux observations que confirment pleinement les résultats obtenus sur les animaux.

Mon intention n'était pas de commencer mon chapitre par cette série, parce que je voulais avant tout élucider les questions bio-

logiques qui se rapportent à ma première observation ; mais les les effets produits par mes poussières me frappèrent tellement que je ne pus m'empêcher de les exposer d'abord. Je savais bien qu'on obtenait souvent des ramollissements en faisant des injections dans le bout périphérique des artères du cou ; toutefois j'étais loin de soupçonner la rapidité avec laquelle les accidents anémiques se produisaient et certes, si je n'eusse retrouvé mes poussières dans les capillaires cérébraux, je n'aurais jamais cru que l'arrêt de la circulation dans l'encéphale pût s'effectuer si facilement et si rapidement par les embolies capillaires. Dans les expériences de M. Jules Ebrmann, ces phénomènes ne survenaient pas plus vite.

Les choses ne se passent pourtant pas toujours ainsi ; je dirai même que des morts si violentes sont exceptionnelles, car sur cinquante injections dans le cœur gauche, je n'ai pu les obtenir que cinq fois ; j'ai rapporté fidèlement ces cinq observations, parce qu'elles forment pour moi la base des recherches qui devront être faites à l'avenir, toutes les fois que l'on se trouvera en présence de ces morts foudoyantes, *sine materia*, encore beaucoup trop nombreuses.

Notre appel a été entendu, si j'en juge par le remarquable travail *Sur la mort subite dans la fièvre typhoïde*, de M. le docteur G. Dieulafoy. Cet auteur a consciencieusement cherché des obstructions capillaires dans les différents organes sans toutefois en trouver. Il manque cependant un élément important dans son travail, car nous n'avons vu nulle part d'examen histologique du sang, très-nécessaire en semblable cas. Nous ferons la même remarque pour les observations publiées par M. Verneuil dans la *Gazette hebdomadaire*, n° 43, 1869 et la thèse de M. Carret, présentée devant la Faculté de Paris, au mois d'août 1869.

Je suis loin de dire que toutes les morts rapides aient pour cause des embolies capillaires ; mais je ne crains pas de trop m'aventurer en n'admettant le mécanisme nerveux que lorsque tous les autres me font défaut.

Si l'on veut produire des accidents cérébraux simples, des altérations organiques dépendant de la présence d'embolies dans les artérioles ou les capillaires du cerveau, le meilleur procédé est à coup sûr celui de Virchow, de Panum, de Vulpian, de Cohn, de Prévost et Cotard, c'est-à-dire l'injection de poussières organiques ou inorganiques par le bout périphérique d'une des carotides préalablement liée. Le seul reproche dont ce procédé soit passible, est de déterminer quelquefois des déchirures d'artères et même de la substance cérébrale, par suite de la force qu'on est obligé d'employer pour faire arriver les poussières jusqu'aux collatérales dans lesquelles la ligature de la carotide n'a pas arrêté le courant sanguin. S'il ne survient ni déchirure de vaisseaux ni lésions de la substance cérébrale, les animaux soumis à l'expérience peuvent vivre trois ou quatre jours, comme le témoigneront les expériences de la deuxième série.

CHAPITRE II.

RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL.

§ 1. — Anatomie pathologique des infarctus cérébraux.

OBSERVATION XVI. — Caillots anciens dans le ventricule gauche. — Accidents apoplectiques. — Ramollissement cérébral. — Infarctus rénaux et spléniques. — *Clinique médicale de Strasbourg.*

La nommée M... F..., âgée de soixante-neuf ans, entre à la clinique le 22 juin 1869.

Antécédents. Il y a cinq mois, la malade eut une attaque d'apoplexie avec hémiplégie à droite. Retour incomplet des fonctions au bout de quelques heures, complet au bout de trois semaines. Cinq jours avant son entrée, la malade, assise sur une chaise, est prise subitement de vertige, perd connaissance et tombe. Au bout d'une demi-heure tout a disparu.

La veille de son entrée à l'hôpital et une fois pendant son séjour elle est prise d'un accès d'asthme avec congestion de la

face, orthopnée. Expectoration un peu sanguine le lendemain du premier accès. Râles fins dans tout le côté droit de la poitrine, en avant; quelques-uns en arrière. Pas de matité.

Rien de particulier du côté du cœur.

La malade s'affaisse progressivement. La face est crispée, l'air stupide. Mouvements variés et sans but dans les extrémités. Décès le 3 juillet à 5 heures du matin.

Autopsie vingt-quatre heures après la mort.

Elle est commencée par la tête. Les méninges sont infiltrées et les circonvolutions cérébrales sont couvertes d'une espèce de gélatine dépendant probablement de la coagulation de la fibrine de l'exsudat. Pas de méningite à proprement parler. Le cerveau et le bulbe sont retirés de la boîte crânienne. A la base de l'encéphale on constate une dégénérescence à peu près générale des vaisseaux. L'incision du tronc basilaire révèle sur tout son trajet des plaques athéromateuses. L'artère cérébrale postérieure du côté gauche est disséquée avec soin : on la trouve oblitérée complétement par un caillot fibrineux et granuleux au niveau de sa séparation avec le tronc basilaire. L'artère cérébrale postérieure droite, tout en étant très-malade, est encore libre. Le caillot de la cérébrale postérieure gauche se prolonge dans une étendue de 2 centimètres, mais entouré de toutes parts par des coagulums rouges, frais. La communicante antérieure gauche est libre; dans la droite, on trouve une poussière granuleuse. Les différentes branches cérébrales de la carotide interne sont libres, mais chargées de plaques calcaires.

Sur le lobe postérieur gauche, nourri par l'artère cérébrale oblitérée, nous trouvons un certain nombre de points de ramollissement à différents âges donnant par leur ensemble une destruction considérable et s'étendant depuis le centre de Vieussens jusqu'à la couche corticale des circonvolutions. Ce foyer mesure 3 centimètres dans son étendue antéro-postérieure et un centimètre et demi de hauteur; en largeur 2 centimètres; il est multicolore, d'où apparence d'une mosaïque rouge, jaune et blanche.

L'examen histologique montre que l'encéphalomalacie n'est ni inflammatoire ni consécutive à une apoplexie; simple nécrobiose de tous les éléments: tubes et cellules. Les capillaires que l'on trouve dans les parois sont également gras et gorgés de globules de sang plus ou moins décomposé et de poussières fibrineuses. Dans le reste de la substance encéphalique, on ne trouve pas de ramollissement à proprement parler, mais presque partout des signes de dégénérescence athéromateuse des artérioles, graisseuse des capillaires avec des bouchons de fibrine granuleuse.

Le tronc basilaire et l'artère cérébrale oblitérés sont conservés dans l'alcool.

Le thorax ouvert nous montre les poumons en état d'hyperhémie considérable sans inflammation proprement dite, avec exsudation séreuse abondante (œdéme pulmonaire).

Les différentes sections pratiquées dans le poumon ne nous révèlent nulle part d'infarctus; il est vrai que la dissection des artères bronchiques, depuis l'aorte jusqu'à la racine du poumon, prouve qu'elles ne sont pas bouchées. En suivant les artères pulmonaires nous n'arrivons à aucun foyer embolique.

Le cœur est plus gros qu'à l'état normal, surtout le ventricule gauche. Ses parois sont très-épaisses et mesurent près de 3 centimètres et demi d'épaisseur. A l'ouverture de cette cavité on voit à sa pointe un caillot rose, friable, muriforme, à contenu blanchâtre, liquide, ressemblant à du pus crémeux. L'examen histologique ne dénote dans le coagulum qu'une fonte graisseuse, et à la périphérie, qu'une couche de fibrine granuleuse avec des éléments blancs du sang.

Les valvules auriculo-ventriculaires sont athéromateuses; il en est de même de l'endocarde qui présente des taches laiteuses plus ou moins étendues et en grande quantité. Les valvules sigmoïdes sont saines; mais le tronc de l'aorte est couvert de plaques crétifiées dans tout son parcours jusqu'au milieu de la portion descendante; en quelques points il y a des ulcérations.

heures après l'opération, nous revoyons l'animal, nous le trouvons dans des convulsions paraissant très-douloureuses, car il pousse de temps en temps des gémissements. Pendant l'espace d'une demi-heure, il a trois attaques convulsives. Le calme revenu, le sujet me regarde quand je l'appelle ; il fait des efforts pour se soulever, mais sans pouvoir y parvenir.

Depuis le moment de l'opération, il avait eu plusieurs selles liquides et presque après chaque déglutition d'eau, il vomissait. Le lendemain matin le chien vivait encore ; il paraissait même aller mieux. Je l'observai pendant près d'une heure ; il n'eut pas une seule convulsion ; depuis la veille, il n'avait plus eu de selles ; je lui fis boire du lait qu'il conserva. La respiration paraissait assez libre et le cœur ne battait pas très-fréquemment. A midi je trouvai l'animal prostré, ne regardant plus quand on l'appelait et poussant de temps en temps des cris plaintifs. Il avait des selles liquides. A deux heures il succomba au milieu de nouvelles attaques tétaniformes.

L'autopsie fut faite le soir à quatre heures, deux heures après la mort, vingt-quatre heures après l'injection.

Je trouvai le cerveau intact à la partie supérieure des hémisphères, ainsi qu'à sa base, mais le corps strié droit était altéré dans toute son épaisseur (voy. pl. III, fig. 3).

Le ventricule moyen contenait une sérosité claire, très-abondante, dans laquelle flottaient de petites parcelles blanches. Le corps strié gauche présentait un ramollissement très-superficiel, rougeâtre et piqueté. Le pont de Varole était lésé dans sa partie inférieure gauche ; enfin, dans la pie-mère qui enveloppait le bulbe, je rencontrai quelques taches rouges très-apparentes, peu épaisses, auxquelles aboutissaient de petits vaisseaux rouges (voy. pl. III, fig. 1).

L'examen microscopique ne me laissa aucun doute sur les lésions des corps striés et du pont de Varole ; c'était un ramollissement rouge, autrement dit une destruction nécrobiotique de la substance cérébrale ; quelques vaisseaux s'étaient déchirés ;

d'où de petits épanchements de sang. Dans les capillaires, je crus reconnaître en différents points les corpuscules purulents injectés (voy. pl. IV, fig. 2).

Les taches rouges de la pie-mère me montraient jusqu'à l'évidence comment les choses s'étaient passées et la manière dont les infarctus se formaient habituellement. J'ai déjà parlé de cette observation dans la première partie de ce travail, je n'y reviendrai donc pas. Il me suffira de rappeler que dans toutes ces macules, il y avait manifestement des capillaires rompus. Le sang épanché était mêlé de pus humain facile à distinguer du pus du chien. Les capillaires, d'abord simplement obstrués, avaient fini par se rompre sous les efforts que faisait, sur les bouchons, le sang cherchant à passer par les voies qui lui sont habituelles. Si, dans la substance cérébrale elle-même, les choses se passent comme je viens de dire, on comprendra facilement la raison de la coloration rouge des centres de ramollissement, et surtout du piqueté que présentent les surfaces de section et les surfaces libres de ces foyers.

Le cerveau du chien dont il vient d'être question, a été dessiné ainsi que les taches hémorrhagiques de la pie-mère et les tubes vasculaires remplis de pus (voy. pl. III, fig. 1 et 3; pl. IV, fig. 2 et 10).

D'après ce que nous venons de voir, on pourrait presque dire que le ramollissement rapide de la masse cérébrale n'est qu'un morcellement, une fragmentation traumatique de cette substance et qu'un semblable processus ne tient qu'aux propriétés physiques de consistance et de dureté de l'encéphale. Dans les cas d'oblitération brusque d'un tronc considérable, l'encéphalomalacie n'a pas primitivement l'apparence que je viens de signaler. Elle est plutôt blanche que rouge, parce qu'il n'y a pas ici rupture de vaisseaux ; l'épaisseur des parois de l'artère résistant aux chocs continus du sang contre le bouchon qui lui barre le passage.

Le travail nécrobiotique, dans ce dernier cas, se fait principalement par défaut de nutrition, les éléments tombent en dégénérescence granuleuse. Au contraire dans l'altération pulpeuse par embolies capillaires, il y a de plus déchirure des vaisseaux, épanchements de sang qui dissocient les parties environnantes; d'où primitivement une fragmentation de la substance cérébrale, qui n'arrive qu'ultérieurement à la régression graisseuse. En d'autres termes, dans les ramollissements blancs, ou par anémie proprement dite, la molécularisation graisseuse des éléments cellulaires et tubulaires est primitive; dans les ramollissements rouges, par embolies capillaires, la fragmentation ou déchirure de la substance nerveuse est le premier terme, la dégénérescence graisseuse, le second. Lorsque cette dernière survient, la coloration du foyer change d'abord par suite de la décomposition du sang épanché, et ensuite à cause de la destruction moléculaire des éléments; de là des ramollissements gris, jaunes etc., lesquels, à notre avis, ne sont jamais primitifs. De même dans les processus suites d'anémie, primitivement blancs, des colorations plus foncées peuvent survenir par suite du mélange des produits inflammatoires voisins avec les détritus nécrobiotiques de la matière encéphalique.

§ 3. — Troisième série d'expériences : Ramollissement cérébral par stase veineuse.

Il est une autre espèce de ramollissement que j'ai eu l'occasion d'étudier en même temps que les transformations des caillots sanguins dans des organismes sains et qu'il ne faut pas confondre avec les ramollissements rouges et blancs. Je veux parler des foyers qui surviennent à la suite de stase veineuse.

Le 11 décembre 1866, je liai sur un premier lapin de forte taille les jugulaires un peu au-dessus du sternum, et sur un deuxième lapin, je passai dans les veines du même nom quatre épingles à un centimètre de distance l'une de l'autre, deux de chaque côté, pour obtenir des caillots veineux dans les sinus cé-

rébraux et étudier les transformations successives de ces thromboses.

Ces deux lapins succombèrent environ huit jours après l'opération, malheureusement trop tôt pour qu'on pût observer des modifications très-avancées des caillots; ils étaient en effet composés de globules rouges plus ou moins déformés, de leucocythes non altérés et de tractus fibrineux.

La cause de la mort n'était certainement pas l'inflammation de la tunique externe des veines, qu'il a été très-facile de constater, puisqu'elle était infiltrée de pus. J'ai donc dû chercher du côté du cerveau. Je trouvai chez le premier animal un œdème manifeste, un ramollissement de la partie antérieure et inférieure de l'hémisphère gauche et une altération du même genre dans le corps strié du côté droit.

Chez l'autre lapin la modification portait surtout sur l'hémisphère droit, dans sa partie moyenne et inférieure. Ces foyers n'étaient pas rouges et piquetés comme dans mes précédentes expériences, ni blancs comme dans les cas d'oblitération de gros troncs vasculaires. Ils se distinguaient des uns et des autres par une liquéfaction extraordinaire. La substance ramollie flottait en quelque sorte dans un sérum plus ou moins rougeâtre. La dissociation du tissu cérébral, du reste très-peu altéré, devait tenir à une exsudation séreuse exagérée, produite par une augmentation de pression dans le système capillaire. Cet exsudat tenait en suspension quelques globules sanguins provenant de la déchirure de quelques capillaires, laquelle avait la même cause que la transsudation elle-même.

§ 4. Diagnostic anatomique différentiel des divers ramollissements cérébraux.

Des diverses recherches que je viens d'exposer, il semble résulter la possibilité de différencier, dans les premiers temps de leur évolution, les ramollissements, quant à leur mode de production, par l'étude des altérations macroscopiques et micros-

copiques des foyers. La confusion ou plutôt l'impossibilité du diagnostic ne commencera qu'au bout d'un certain temps, quand tout autour des centres morbides il se sera développé des processus inflammatoires qui enlèveront à ceux-ci leurs caractères primitifs.

Nous avons vu mourir, dans le service de M. le professeur Schützenberger, un individu portant une otite interne, chez lequel l'inflammation provoqua un coagulum dans le sinus latéral gauche, d'où des accidents nerveux très-intenses, convulsions épileptiformes, coma et mort.

L'autopsie révéla à la base de l'hémisphère gauche, à la jonction du lobe antérieur et moyen, un ramollissement très-étendu et très-profond, ayant les mêmes caractères que ceux trouvés chez nos lapins : œdéme considérable, sérosité sanguinolente, dissolution de la substance cérébrale en une espèce de bouillie jaunâtre. Le sinus latéral gauche était le siége d'une thrombose considérable, ainsi que les veines cérébrales supérieures, latérales et inférieures ; la stase avait probablement commencé par les sinus pétreux.

Les nécrobioses du cerveau, suites d'embolies, ou infarctus cérébraux, comme du reste les autres encéphalomalacies mécaniques, ont des évolutions ultérieures variées ; nous ne les étudierons pas ici, parce que nous n'avons ni faits cliniques ni expériences personnelles sur lesquels nous puissions nous baser.

Ce travail a du reste été fait de main de maître, par M. Proust, dans sa thèse d'aggrégation en 1866, sur les différentes formes des ramollissements du cerveau. Cet auteur sépare nettement ce qu'il appelle les encéphalomalacies inflammatoires de celles qui sont caractérisées essentiellement par une nécrobiose du tissu nerveux, auxquelles seules il conserve la dénomination de ramollissement.

Pour nous, nous pouvons affirmer que les foyers se modifient très-rapidement, comme nous l'avons déjà indiqué, si des phénomènes inflammatoires surviennent à l'entour d'eux. On

peut alors les considérer comme des corps étrangers que l'organisme cherche à éliminer.

Il nous reste à dire ici que les lésions cérébrales, dites *ramollissements inflammatoires* ou *par compression*, peuvent être rangées à côté des altérations de la substance nerveuse que nous venons de décrire, en tant que l'on ne considère que les résultats des processus. En effet, dans l'encéphalite, la substance cérébrale se trouve ramollie, détruite même par étranglement dans les faisceaux de la névroglie hypertrophiée ou suppurée. Comme dans la compression simple, la destruction a lieu par défaut de nutrition : l'hypertrophie de la névroglie obstruant ou diminuant le calibre des vaisseaux, la suppuration dissociant les éléments nerveux, comme tout à l'heure l'excès de transsudation séreuse. On peut de la même manière considérer comme ramollissement les lésions de la substance cérébrale consécutives à la pression qu'exerce sur elle une tumeur solide ou liquide, car ici encore, la masse nerveuse se trouvera, d'un côté, privée d'une partie des sucs qui lui sont destinés, de l'autre, la circulation sera toujours plus ou moins entravée dans les parties qu'occupe la tumeur.

Ainsi envisagés, les ramollissements inflammatoires et par compression doivent être conservés, car l'altération anatomique qui les caractérise se trouve toujours être l'effet immédiat d'un vice de nutrition par cause mécanique.

Les conclusions qui relèvent tant de mes observations cliniques que de mes expériences touchant le ramollissement cérébral, sont à peu de chose près les mêmes que celles de M. Poumeau qui, à l'exemple de M. Proust, a fait une étude complète de ces lésions cérébrales.

tique. A la base du même hémisphère et à la partie antérieure, nous trouvons encore un point ramolli de la grosseur d'une pièce de vingt centimes.

Le microscope fait voir dans les points malades des fragments de tubes nerveux, des globules sanguins et quelques éléments purulents. Il paraît manifeste qu'il s'est produit, dans ces petits foyers, des hémorrhagies capillaires; autrement on n'eût pas trouvé de corpuscules sanguins et de leucocythes libres.

Dans l'artère cérébrale moyenne gauche, nous trouvons sur différents points des amas de pus séparés par du sang pur. Nous reconnaissons de petites accumulations puriformes dans les artérioles que nous arrachons avec des pinces de la substance cérébrale. Sur le pont de Varole existent deux tout petits centres de ramollissement analogues à ceux que nous venons de décrire dans l'hémisphère gauche.

Dans les deux expériences que je viens de relater, il est à remarquer que les lésions se sont principalement produites du côté de l'injection, comme cela arrive quelquefois à la suite de la ligature d'une carotide. Je ne crois pas cependant qu'on puisse en accuser la ligature faite avant l'opération, car les troubles à la suite de l'occlusion simple d'une seule carotide sont trés-rares, comparativement à ceux que détermine l'introduction de poussières.

Pour répondre plus rigoureusement à cette objection, j'ai deux expériences où j'ai fait pénétrer des poudres dans le ventricule gauche; il n'était arrivé dans le cerveau qu'une trés-petite quantité de poussiére: en conséquence, la mort n'avait pas été immédiate, mais on constatait des ramollissements cérébraux dans les parties opposées à la ligature de la carotide.

QUATRIÈME EXPÉRIENCE.

Chez un lapin de forte taille, j'injecte des grains de fibrine dans la carotide droite. L'injection est à peine terminée que des troubles cérébraux se manifestent, l'animal est comme prostré, il remue à peine, marche avec grande difficulté, sans qu'on puisse dire

CHAPITRE III.

INFARCTUS DANS LES DIFFÉRENTS ORGANES DU CORPS.

§ 1. — Considérations préliminaires sur les infarctus multiples.

Les injections de poussières dans le ventricule gauche n'ont pas uniquement pour effet de tuer subitement les animaux soumis aux expériences par anémie cérébrale, ou plus lentement par altérations emboliques : infarctus du cerveau, du cervelet, de la moelle allongée. Elles peuvent ne produire aucun des accidents que nous venons de signaler et avoir cependant des conséquences très-graves.

Nous allons successivement passer en revue les lésions des différents organes, en nous basant comme toujours sur l'expérimentation et la clinique.

Nous ne pouvons dire comment et pourquoi il se fait qu'en se servant du même procédé opératoire on ait des manifestations tantôt dans tel organe, tantôt dans tel autre, quelquefois dans plusieurs simultanément. Nous ignorons complétement les causes qui déterminent la migration des poussières du cœur vers un point de la périphérie, plutôt que vers un autre. Ni la clinique, ni l'expérimentation, ni les dispositions anatomiques n'ont pu nous éclairer à ce sujet ; nous ne pouvons qu'invoquer le hasard. Cela est si vrai que, pour avoir quelques spécimens complets, il faut un temps infiniment long et des expériences très-nombreuses. On en jugera par la relation des opérations. Il nous semble toutefois que l'on peut éviter ou au moins rendre aussi légers que possible les accidents-cérébraux, si l'on a soin de mêler au sang une moindre quantité de poussières et de comprimer pendant l'injection la carotide du côté opposé. Les lésions cérébrales nous paraissent aussi moins fréquentes dans les cas de mélange au sang de produits organiques.

C'est dans la série d'expériences que nous étudions, que nous avons surtout cherché à reproduire les accidents anatomiques et peut-être fonctionnels et cliniques que nous avons remarqués chez le malade qui fait l'objet de l'observation placée en tête de la troisième partie de notre travail.

§ 2. — Quatrième série d'expériences : Infarctus multiples par injection directe dans le cœur gauche.

PREMIÈRE EXPÉRIENCE.

J'injecte par la carotide droite dans le ventricule gauche d'un lapin fort et vigoureux, 2 centimètres cubes de poussière fibrineuse en suspension dans 6 centimètres cubes d'eau distillée. L'opération réussit complètement, sans que l'animal manifeste le moindre mouvement nerveux.

Le lapin, l'injection faite, remue facilement tous les membres, marche, mais refuse de courir. La seringue est vide ; tout son contenu a donc pénétré. Le lendemain matin, on remarque une certaine raideur du train postérieur ; mais ce symptôme se dissipe le jour même au soir, car l'animal exécute très-facilement les mouvements normaux des pattes de derrière. Il mange très-peu, ne montre pas la voracité ordinaire de sa race ; il n'a pas de diarrhée, ni de vomissements, mais son ventre est fortement ballonné. Deux jours après il succombe, ayant toujours l'abdomen très-gros et très-sonore. Je n'ai jamais remarqué chez lui aucun signe ni du côté de la respiration ni du côté du cœur.

L'autopsie, pratiquée immédiatement après la mort, fait voir, du côté du péritoine, des lésions manifestes. Sur plusieurs points des marques rouges presque hémorrhagiques tranchent sur la couleur normale de la séreuse. Dans le mésentère nous trouvons également quatre ecchymoses. Sur le péritoine viscéral au niveau du jejunum ou portion sus-ombilicale de l'intestin, existent deux taches hémorrhagiques. Ces macules présentent une étendue variant entre un demi et un centimètre.

Le foie n'offre rien de particulier. La rate a deux points indurés, plus rouges que le reste de l'organe et du volume d'un grain de blé. Les reins sont intacts.

Dans la cavité thoracique, aucune altération. Les poumons, le cœur sont à l'état normal.

Le cerveau et le cervelet paraissent sains, mais dans les enveloppes de la partie supérieure de la moelle, on découvre encore deux petites ecchymoses, analogues à celles que nous avons signalées chez le chien dont l'autopsie a été rapportée plus haut.

Pour étudier les lésions du péritoine, je détache un lambeau de cette membrane pour l'examiner à l'état sec. Fraiches, ces taches sont composées de sang pur plus ou moins altéré, car les globules rouges sont déjà fortement ratatinés. Les capillaires sont distendus par de petits caillots formés de globules n'ayant plus leur forme normale. Il ne m'a pas été possible de retrouver les poussières injectées.

Dans les préparations sèches, ne se manifeste aucune altération de la membrane elle-même. Nous considérons ces ecchymoses comme des infarctus péritonéaux. Dans la rate, les foyers sont manifestement le résultat de ruptures, car, outre la grande quantité de globules rouges libres, on y voit des débris de tissu splénique.

Nous pensons pouvoir rattacher toutes ces lésions à des altérations vasculaires produites par nos poussières. Dans les vaisseaux qui aboutissent aux plaques ecchymotiques des méninges, nous pouvons reconnaître des grains, qui ne peuvent être autres que ceux que nous avons injectés, ils n'en diffèrent que par le volume. Cette augmentation de calibre paraît être le résultat de l'imbibition.

DEUXIÈME EXPÉRIENCE.

Le 25 juillet 1867 un lapin de forte taille reçoit dans la carotide gauche une injection de poussières de charbon en suspension dans l'eau distillée. Il supporte bien l'opération, ne présente d'autres phénomènes qu'une légère augmentation de chaleur.

Au bout de trois heures, il reprend ses allures ordinaires; on l'isole pour observer sa nourriture et ses matières fécales. Le lendemain et le surlendemain se passent bien.

Le 28 on s'aperçoit que le lapin ne mange guère; mais il n'a pas de diarrhée, le ventre paraît sensible, car lorsqu'on le presse, la bête semble éprouver de la douleur et cherche à fuir.

Le 28 au soir l'abdomen se tuméfie, des symptômes de péritonite se manifestent, l'animal respire avec peine, reste couché et a l'air de beaucoup souffrir. Il nous fait songer aux animaux succombant aux accidents consécutifs à l'extirpation de la rate. Le lendemain matin on le trouve mort. Il avait vécu quatre jours, les deux premiers sans avoir été malade; le troisième et le quatrième surtout, il avait donné des signes d'inflammation péritonéale.

L'autopsie ne révèle rien du côté des centres nerveux.

La cavité thoracique ouverte nous montre dans le poumon gauche deux infarctus rouges de la grosseur d'une pièce de vingt centimes. Le cœur paraît normal.

A l'ouverture de l'épigastre, on constate sur la séreuse un grand nombre de macules ecchymotiques; l'intestin surtout en est plaqué; du côté du cæcum nous trouvons une petite tache noirâtre. En voulant l'examiner, nous déchirons l'intestin à son niveau.

Le péritoine renferme peu de liquide, mais n'a plus sa surface polie; il ne présente cependant pas de dépôts fibrineux ou purulents. L'épithélium seul nous paraît abrasé, car on ne le trouve plus. Le microscope nous apprend que les ecchymoses sont réellement de petites hémorrhagies dans les tuniques intestinales et dans le stroma péritonéal. La portion sphacélée trouvée au cæcum est le dernier terme du processus, dont le premier est représenté par les points rouges.

La rate présente trois infarctus. En examinant le sang dans les divisions de l'artère splénique et de l'artère mésentérique, on découvre très-facilement les grains de charbon.

Aucune altération dans le foie.

Les reins paraissent sains; la vessie est fortement distendue par l'urine.

Le système nerveux n'est pas examiné histologiquement parlant.

TROISIÈME EXPÉRIENCE.

Le 11 juin 1867 j'injecte dans la carotide gauche d'un lapin 2 centimètres cubes de pus; l'animal supporte bien l'opération. Détaché de la planche, il reste tranquille une demi-heure, puis se met à marcher en traînant quelque peu les pattes du côté droit. Il meurt pendant la nuit; il n'a vécu que quelques heures à peine, car lorsqu'on le relève le lendemain matin il est froid et raide.

L'autopsie ne révèle rien du côté du système nerveux. Dans les poumons, on voit quelques infarctus; le cœur présente une belle strie blanchâtre sur sa partie antérieure. Cette strie se subdivise en plusieurs faisceaux, elle n'est autre que l'artère coronaire antérieure remplie de la matière injectée.

Le sang du cœur est encore mêlé de pus.

La cavité abdominale ne présente rien de particulier, si ce n'est quelques petites taches rouges sur les reins. Il nous est impossible de dire à quoi tenait cette pigmentation, car nous n'avons pu constater d'hémorrhagie. Les tubes rénaux ne présentent pas la moindre altération; l'épithélium est sain ainsi que les glomérules de Malpighi.

Dans les cas que je viens de citer, j'ai toujours été à la piste des hémorrhagies qui auraient pu s'être produites du côté de la peau ou du tissu cellulaire; elles sont très-faciles à découvrir quand on dépèce l'animal. J'ai également recherché s'il n'y avait pas de lésions musculaires ou articulaires. Je n'ai rien trouvé de pareil dans les trois autopsies que je viens de citer.

La lésion cardiaque signalée dans la troisième autopsie nous a surtout frappé; elle est très-intéressante, d'autant plus que je puis donner aujourd'hui à son appui une observation des plus concluantes.

OBSERVATION XVII. — Dégénérescence des parois du ventricule gauche. — Athérôme et embolie de l'artère coronaire. — Infarctus cardiaques. — Infarctus rénaux. — *Clinique médicale de Strasbourg.*

Le nommé J... B..., maçon, âgé de soixante-six ans, demeurant à Strasbourg, entre à la clinique de M. le professeur Hirtz le 27 mai 1868.

C'est un homme de bonne constitution, il se plaint d'une gêne considérable de la respiration et présente une forte cyanose de la face. Œdème considérable des extrémités inférieures.

A son entrée, il prétend ne tousser que depuis une dizaine de jours; il a une expectoration peu abondante, sanguinolente; à l'examen de la poitrine, on constate une sonorité tympanitique aux deux sommets, avec absence presque complète de murmure respiratoire et de râles.

En arrière et en haut, des deux côtés, le son est également exagéré, en bas et à gauche, submatité, respiration obscure, un peu de souffle lointain et quelques râles sous-crépitants.

La matité précordiale est peu considérable et les battements cardiaques sont presque imperceptibles; le pouls est fréquent et petit; pas de chaleur fébrile.

Les symptômes s'aggravent à partir de l'entrée du malade. Il succombe le 3 juin à trois heures du soir, avec tous le signes de l'asphyxie.

Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort, par MM. Aronssohn et Feltz.

Thorax. A l'ouverture de cette cavité, les poumons apparaissent refoulés en haut et en avant, ils flottent dans une quantité considérable de sérosité qui peut être évaluée à 2 litres à droite et à 1 litre à gauche. Le liquide est clair, citrin.

Sur la plèvre diaphragmatique droite, existent des fausses membranes nombreuses et fibrineuses; les poumons ne présentent du reste pas d'altérations ni macroscopiques, ni microscopiques.

Le péricarde est distendu et mesure dans le diamètre vertical près de 2 décimètres. A l'incision, on constate un certain épaississement du feuillet pariétal; des deux côtés de la ligne médiane existent des adhérences pseudo-membraneuses très-friables. Un exsudat séro-sanguinolent occupe les interstices de ces connections et des dépôts fibrineux qui donnent un aspect réticulé à la surface cardiaque.

La paroi antérieure du cœur est décolorée, comme on s'en aperçoit en raclant les couches de nouvelle formation dont nous avons parlé.

Le ventricule gauche paraît très-dilaté et rempli de caillots. L'artère coronaire qui chemine sur la face antérieure de l'organe, est disséquée avec soin; elle est trouvée dure, blanche, manifestement athéromateuse.

A 3 centimètres en dehors et à gauche de ce tronc, nous trouvons un point fluctuant de la grandeur d'une pièce de deux francs.

Nous l'incisons et il s'écoule de ce foyer du sang couleur chocolat. Examiné au microscope, ce contenu se compose de globules sanguins déformés, d'un grand nombre de corpuscules de Gluge et de débris de fibres musculaires graisseuses.

Après l'évacuation du liquide, nous tombons dans une cavité anfractueuse, dont les bords sont colorés en jaune et formés par des fibres musculaires en pleine dégénérescence; elle s'étend jusqu'à la pointe du cœur.

Par la dissection, il est facile de suivre les rameaux de l'artère coronaire jusque dans les parois de la collection.

En ouvrant le cœur gauche par sa face postérieure, on constate sur la paroi antérieure du ventricule un caillot fibrineux ancien, car il est très-friable. Cette concrétion irrégulière, mamelonnée à sa surface, est composée de couches successives de fibrine. En pressant sur la paroi profonde du foyer avec le manche du scalpel, on repousse la face interne du ventricule, ainsi que le dépôt qui la recouvre. La cloison de séparation de la cavité cardiaque et de la caverne de la paroi n'est fibrineuse sur aucun

point et ne se laisse traverser nulle part par la sonde cannelée; sa structure est musculaire. En détachant le coagulum de la surface cardiaque, nous déchirons la paroi profonde du kyste.

Cette découverte attire de nouveau notre attention vers l'artère coronaire. Nous la trouvons libre à son origine, mais ses ramifications sont remplies de produits fibrineux anciens, d'une véritable poussière fibrino-graisseuse, analogue à celle du polype du cœur.

En poursuivant nos recherches, nous constatons une intégrité parfaite du foie, de la rate, des intestins; mais nous découvrons dans les reins des infarctus déjà décolorés et en voie de métamorphose graisseuse.

Au centre du principal infarctus, gros comme une pièce de 2 francs à sa base, on trouve un vaisseau dilaté par un caillot rouge, jaunâtre, visible à l'œil nu et composé de globules sanguins déformés, de fibrine granuleuse et de matière pigmentaire en grains (caillot ancien).

L'examen histologique du cœur, fait avec le plus grand soin, donne une structure normale du restant du ventricule gauche ainsi que du ventricule droit.

Du côté du crâne, nous n'avons signalé qu'une hyperhémie considérable des méninges et de la masse encéphalique, avec une exsudation gélatiniforme entre les circonvolutions cérébrales.

Les grosses artères sont partout plus ou moins athéromateuses.

Cette autopsie ne laisse pas de doute à notre esprit sur l'origine de la lésion cardiaque. Elle dépend manifestement d'une hémorrhagie interstitielle de la paroi antérieure du cœur gauche. Cette extravasation elle-même ne peut s'expliquer autrement que par des ruptures de vaisseaux du ressort de la coronaire antérieure. La dégénérescence athéromateuse des artères rend compte de leur friabilité, et les embolies, trouvées dans les artérioles, expliquent les ruptures, causes immédiates des épanchements sanguins.

La dégénérescence graisseuse du muscle dans le territoire lésé tient autant à la modification primitive des vaisseaux coronaires qu'à l'obstruction de leurs divisions. Les dilacérations musculaires se rattachent manifestement à la multiplicité des ruptures vasculaires.

L'importance de cette observation n'échappera à personne. Il est infiniment probable que si le lapin dont nous avons rapporté l'histoire plus haut, eût vécu, nous aurions constaté, au bout de très-peu de temps, du côté du cœur, des lésions analogues à celles que nous venons de décrire et dont la pathogénie est si clairement écrite dans l'analyse des lésions.

Les pièces relatives à ce cas ont été présentées à la Société de médecine de Strasbourg par M. le professeur agrégé Aronssohn.

QUATRIÈME EXPÉRIENCE.

Le 18 juin 1867 à un lapin de forte taille j'injecte de la matière cancéreuse en suspension dans de l'eau distillée; l'animal supporte très-bien l'opération et ne présente pendant quelques jours aucun phénomène morbide grave; seulement il n'a plus sa vivacité ordinaire, mange peu et a quelquefois des selles liquides. Il vit ainsi dix-huit jours.

A l'autopsie, je ne rencontrai pas de lésion du côté du système nerveux, mais plusieurs infarctus jaunes ramollis dans les poumons (voy. pl. II, fig. 4).

Le cœur ne présentait pas d'altération.

La cavité abdominale ouverte, on trouve sur les faces du foie quelques petites taches jaune blanchâtre et d'autres plus rouges et plus dures, ressemblant toutes à des nodules tuberculeux; on ne peut les énucléer (voy. pl. V, fig. 1 et 2).

A l'incision, on reconnaît que la masse a une forme arrondie et que tout le néoplasme n'a pas la grosseur d'un grain d'orge. La substance contenue dans l'intérieur est ramollie, mais non fluide; avec la lame du scalpel on peut facilement l'enlever.

L'examen microscopique fait voir que ces granulations mol-

lasses renferment des produits en voie de dégénérescence graisseuse; on n'y reconnaît plus de globules sanguins ni d'autres éléments. Une série de molécules graisseuses et quelques éléments ressemblant à du vieux pus constituent le produit dans toute son épaisseur. Le tissu circonvoisin ne paraît pas altéré. Les taches moins avancées renferment manifestement des éléments sanguins, des globules ratatinés, des corpuscules pigmentaires, des cellules hépatiques faciles à reconnaître à cause de leur volume.

En présence de ce foie, que je montrai à MM. les professeurs Stoltz, Michel et Morel, je ne pus hésiter entre le tubercule et l'infarctus plus ou moins ramolli; j'avais évidemment affaire à des abcès, à des produits d'embolies capillaires.

La rate ne présentait pas d'altération, les reins étaient sains, ainsi que le tube digestif et le péritoine.

Dans le poumon il fut facile de se convaincre de la nature des petits foyers: à côté des points ramollis il y en avait d'autres moins avancés, où l'on pouvait reconnaître de petites hémorrhagies plus ou moins anciennes (voy. pl. II, fig. 4).

CINQUIÈME EXPÉRIENCE.

Le 24 juin 1867 j'injecte dans la carotide droite d'un lapin bien portant les éléments d'un cancer fibro-plastique de la mamelle enlevé à une femme le matin même dans le service de chirurgie. L'animal supporte bien l'opération. Pas de troubles nerveux immédiats, sauf un peu de stupeur, qui, le soir a déjà disparu. Le lapin, observé attentivement, présente au bout de trois à quatre jours des phénomènes pectoraux très-accentués: il tousse souvent, a une respiration rapide et ne mange presque pas. Pas de selles diarrhéiques. Ces phénomènes persistent jusqu'au 1er juillet; à ce moment l'animal paraît se remettre, la température d'abord à 42° redescend à 39°,5; l'appétit revient. Cet état, relativement bon, dure quatre jours; sauf la respiration extrêmement rapide, on dirait qu'il est bien portant, il marche et court très-facilement. Aucun œdème des extrémités, toutes les articulations

sont libres. Cependant il succombe dans la nuit du 3 au 4 juillet. On le trouve le matin raide et froid. L'autopsie est faite dans l'après-midi ; elle révèle des lésions très-curieuses.

L'ouverture du thorax montre du côté droit un vaste épanchement pleurétique suppuré ; le poumon correspondant est affaissé, carnifié en quelque sorte. Le liquide, examiné au microscope, est composé d'éléments purulents en voie de dégénérescence graisseuse et d'une multitude de granulations graisseuses libres que l'éther dissout très-vite. La plèvre est épaissie et présente sur certains points des plaques rouges paraissant le siége de suppuration. Du côté gauche, le peu d'épanchement qu'on trouve est de même nature que celui du côté droit. Le poumon porte sept ou huit granulations jaunâtres, qui semblent franchement cancéreuses. A première vue, M. le professeur Michel et M. le professeur agrégé Bœckel pensent qu'il y a reproduction du cancer. Cependant l'examen microscopique nous démontre que nous n'avons nullement un tissu cancéreux sous les yeux, mais des éléments graisseux ressemblant à du vieux pus. Ce même poumon renfermait encore des indurations moins avancées, où il fut facile de constater des débris de foyers apoplectiques plus ou moins anciens.

Du côté du péritoine et de l'intestin, nous n'avons rien trouvé, mais le foie portait quatre granulations semblables à celles du poumon, que l'examen microscopique nous prouva être de même nature qu'elles.

La rate et les reins étaient sains, ainsi que la peau, le tissu cellulaire, les muscles et les articulations. Le cerveau ne présentait pas d'altération sensible.

SIXIÈME EXPÉRIENCE.

Le 26 juillet 1867 j'injecte, à un chien de belle taille, 6 centimètres cubes de pus dans la carotide droite, en me servant d'une canule assez longue pour atteindre le cœur gauche. L'injection se fait très-facilement, mais lentement. Le chien a quel-

ques accidents cérébraux immédiatement après l'opération ; il fléchit sur le côté gauche et tout son corps se porte sur le côté droit ; sa démarche est très-hésitante, il a l'air d'être hémiplégique. Pas d'accidents graves dans le ressort de la respiration. Le lendemain, l'animal paraît moins malade, il marche assez bien, a toujours de la faiblesse à gauche, mais remue parfaitement les membres correspondants, quand on arrête, en les liant l'un à l'autre, ceux du côté droit. Il mange assez bien, ne manifeste pas beaucoup de souffrance. Pas de selles liquides. Cet état se maintient pendant sept jours ; le huitième, l'animal est pris subitement de convulsions et meurt dans des accès tétaniformes.

L'autopsie révèle une maladie du corps strié du côté droit, analogue à peu près à celle du chien signalé plus haut ; le ventricule moyen est rempli de sang presque pur. L'hémorrhagie qui a mis fin à la vie procède très-probablement de la déchirure de la partie ramollie du corps strié. Cette altération est caractérisée par une dissociation des éléments nerveux et par leur état de dégénérescence graisseuse.

Malgré la découverte de ces lésions encéphaliques, nous continuons l'autopsie avec le plus grand soin ; nous ne trouvons rien du côté du cœur ni des poumons. Les intestins, le foie, la rate, le péritoine n'offrent aucune modification.

Les reins présentent à leur surface des taches blanchâtres assez irrégulières quant à leur forme. L'incision sur la partie médiane nous montre des décolorations analogues sur la coupe. Nous avons fait dessiner ce rein par M. Deville avant de procéder à un examen ultérieur (voy. pl. II, fig. 2).

Nous constatons alors des abcès rénaux, contenant du pus en voie de dégénérescence graisseuse. Ces altérations se trouvaient dans le rein droit ; celles du rein gauche étaient moins avancées ; on y voyait à peine quelques suffusions sanguines. Ce même viscère servit à M. Gross, interne, pour des expériences d'injection des tubes urinifères.

La vessie était remplie de liquide; nous pensâmes donc à contrôler les assertions de ceux qui veulent que l'urine d'un rein plein d'infarctus soit albumineuse; ni la chaleur ni l'acide azotique ne donnèrent de précipité d'albumine.

Les muscles, la peau, le tissu cellulaire, les articulations ne présentèrent aucune altération pouvant se constater à l'œil nu ou au microscope.

SEPTIÈME EXPÉRIENCE.

J'injecte dans la carotide d'un lapin vigoureux 3 centimètres cubes d'un pus louable pris sur un individu auquel nous venions d'inciser des panaris. L'opération est faite le 10 juin 1867; elle s'accomplit très-facilement et ne détermine pas d'accidents immédiats. L'animal vit dix jours sans présenter de phénomènes saillants.

L'autopsie faite avec grand soin ne révèle rien du côté du système nerveux, ni du thorax, ni de l'abdomen, si ce n'est dans les reins, où l'on trouve des infarctus à différentes périodes. Dans le gauche trois taches rouges triangulaires ressemblent sur la surface de section à des cônes dont le sommet est dirigé vers le hile; leur grosseur ne dépasse pas celle d'un grain de riz. Leur composition histologique est celle d'un petit foyer apoplectique à globules de sang ratatinés et à débris de tissu glandulaire, représentés par des tronçons de tubes rénaux encore tapissés de leur épithélium; mais ce dernier est en voie de dégénérescence graisseuse.

Dans le rein droit, nous constatons deux indurations d'un jaune rougeâtre, semblables pour la forme et la grosseur à celles du gauche, et une troisième granulation plus molle, remplie d'un liquide puriforme, qui n'est composé que de détritus graisseux, de pus, de globules sanguins et d'épithéliums rénaux.

En examinant les muscles et le tissu cellulaire sous-cutané, nous découvrons, sur la cuisse gauche, un point de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes, ressemblant à une plaque de

suppuration et entouré d'un cercle inflammatoire manifeste. L'examen histologique y révèle des détritus gangréneux de tissu cellulaire et du pus en voie de dégénérescence graisseuse.

Sur l'épaule droite, nous notons une ecchymose très-forte, livide, renfermant des globules sanguins libres, plus ou moins altérés et des granulations que nous supposons être de la fibrine. Nous n'hésitons pas à rattacher toutes ces lésions à des embolies capillaires. La tache ecchymotique de l'épaule est évidemment le premier terme de la lésion, dont le foyer de la cuisse est le dernier.

Cette observation est la seule que nous possédions où des embolies capillaires aient déterminé des lésions cutanées et sous-cutanées. Jusqu'à présent nous n'avons absolument rien obtenu du côté des muscles ni des articulations.

HUITIÈME EXPÉRIENCE.

Un lapin adulte, de belle venue, est soumis à une injection de produits cancéreux dans le ventricule par la carotide gauche le 27 juin 1867. L'opération est bien supportée. Sauf un peu d'embarras dans la marche, nous n'observons rien de particulier.

Les éléments cancéreux étaient de grandes cellules de forme irrégulière, à noyaux très-distincts. Une plaque de ce tissu fut conservée pour servir de terme de comparaison.

Le lapin resta en apparence bien portant pendant quatre jours; le cinquième, il perdit l'appétit, cessa de manger et fut pris de diarrhée. Cet état dura huit jours, pendant lesquels l'animal maigrit considérablement. Il succomba environ quinze jours après l'opération.

L'autopsie fut faite immédiatement après la mort.

Les masses nerveuses ne présentèrent pas d'altérations sensibles; le lapin du reste n'avait jamais manifesté de symptômes nerveux; mais l'ouverture du thorax montra une affection pleurale évidente. La plèvre gauche était considérablement épaissie sur certains points de sa lame pariétale; en la détachant avec

soin, on trouva, dans deux espaces intercostaux, des abcès, ou du moins des tumeurs fluctuantes de la grosseur d'un haricot. Elles occupaient, l'une le quatrième, l'autre le septième espace intercostal. L'examen microscopique fit reconnaître dans ces collections un liquide puriforme composé de granulations graisseuses, de graisse libre et d'éléments purulents chargés de graisse. Il nous fut impossible de retrouver la substance d'injection. Dans le poumon correspondant, on trouva trois infarctus durs, jaunâtres, rappelant assez bien, par leurs caractères physiques, les nodosités carcinomateuses, mais le microscope ne confirma pas les soupçons de reproduction de cancer.

Nous n'avons rien trouvé dans le poumon droit. Les organes abdominaux étaient sains, sauf la rate, qui présentait trois infarctus et les reins, qui portaient cinq ou six petites taches ecchymotiques, mais pas d'infarctus véritables.

La peau, le tissu cellulaire, les articulations étaient libres.

D'après les observations qui précèdent, on voit que nous sommes arrivé à reproduire des infarctus à peu près dans tous les organes; ce n'est que dans les muscles et dans les articulations que nous n'avons rien obtenu. Pensant que nos poussières n'arrivaient que très-difficilement à la périphérie, nous avons cherché à modifier notre mode opératoire et à rapprocher le lieu d'injection des parties où nous voulions étudier l'effet des embolies capillaires. Nous avons pensé à injecter dans le bout périphérique de l'artère crurale.

§ 3. — Cinquième série d'expériences : Infarctus par injection dans le bout périphérique des artères des membres.

PREMIÈRE EXPÉRIENCE.

Dans une première expérience d'essai, nous avons procédé de la manière suivante :

Le lapin convenablement placé, nous mettons à nu l'artère

crurale à la base du triangle de Scarpa. Nous engageons dans le vaisseau un trocart, que nous retirons aussitôt après la piqûre, pour ne laisser que la canule, que nous enfonçons d'un centimètre environ et que nous fixons au moyen d'une ligature. L'injection faite, on ferme la plaie. Nous avons pu ainsi envoyer des grains de fibrine dans tout le membre et nous en avons retrouvé dans les muscles de la cuisse et même de la jambe du lapin qui fut sacrifié immédiatement après l'opération.

DEUXIÈME EXPÉRIENCE.

Dans une deuxième expérience, où nous avons opéré de la même manière, nous avons laissé vivre le lapin. Il ne présenta, après l'opération, qu'une marche gênée par suite d'une semi-paralysie de la jambe qui avait reçu l'injection. L'animal resta bien portant pendant plusieurs jours; le cinquième ou le sixième, on trouva sur la jambe opérée, des tuméfactions, que, pour leur siége, on aurait pu prendre pour des tumeurs articulaires; elles étaient très-douloureuses et embarrassaient fort la marche de l'animal. Le douzième jour, il succomba; il présentait à ce moment un gonflement œdémateux de toute la jambe.

La peau enlevée, on put constater que tout le tissu sous-cutané était infiltré d'une sérosité claire; les muscles du lapin, ordinairement blancs, présentaient, en divers points, des taches brunâtres; le crural notamment offrait cette coloration dans presque toute son étendue. Autour des articulations, l'œdème était plus considérable encore.

Dans les jointures, on pouvait facilement constater un changement notable de l'aspect des surfaces articulaires, moins transparentes qu'à l'état normal, ainsi que des altérations de la synovie, qui était plus abondante et trouble.

Au microscope, on put s'assurer qu'il y avait, dans les capillaires, des stases, les globules étant déformés; sur quelques points et surtout dans les muscles, il y avait des ruptures de vaisseaux; enfin, dans les articulations, un liquide tenant en sus-

pension des éléments purulents incomplets ou graisseux ; les cartilages étaient en voie de métamorphose régressive manifeste.

TROISIÈME EXPÉRIENCE.

En voyant ces lésions, je crus pouvoir les attribuer à mes poussières, devenues le point de départ d'infarctus et d'inflammation des tissus ambiants.

Une objection capitale me vint à l'esprit, et je me demandai si tous les désordres que j'avais sous les yeux ne seraient pas l'effet de l'oblitération complète de l'artère crurale : ce qui me fit surtout admettre cette hypothèse, ce fut l'œdème considérable du membre.

Pour résoudre la question et dissiper mes doutes, je liai purement et simplement le même vaisseau à un autre lapin sans lui faire d'injection. L'animal vécut dix jours, présenta à peu près les mêmes symptômes que le précédent : faiblesse du membre, douleur, tuméfaction. Mais à l'autopsie je trouvai les muscles avec leur coloration normale, les articulations saines ; cependant le tissu cellulaire était infiltré de sérosité et menaçait de tomber en gangrène. Voyant ces lésions, je renonçai aux injections directes dans la fémorale avec ligature d'artère.

§ 4. — Sixième série d'expériences : Infarctus par injection de poussières dans les artères périphériques sans oblitération de celles-ci.

PREMIÈRE ET DEUXIÈME EXPÉRIENCES.

Pour éviter l'occlusion absolue du vaisseau principal du membre, je songeai à des piqûres très-obliques et à une simple compression de quelques minutes avec un presse-artères, espérant obvier ainsi aux inconvénients de la ligature.

Je fis deux expériences, toujours avec de la poussière de fibrine, sur des lapins auxquels je comprimai l'artère pendant cinq minutes. Chez l'un des animaux employés, le sang ne coulait plus par la plaie au bout de ce temps et je pus réunir les bords de la so-

lution de continuité de la peau. Chez l'autre je fus obligé de laisser l'instrument hémostatique pendant quinze minutes, je terminai ensuite l'opération comme chez le premier.

Le lendemain matin, ce dernier lapin était mort d'hémorrhagie; le premier vivait; je n'examinai pas la plaie, de peur de la rouvrir.

L'autopsie faite très-attentivement ne fournit pas de grands résultats; je retrouvai les poussières dans le sang et dans différents muscles.

Le premier lapin guérit rapidement de sa blessure sans que l'artère se fût oblitérée. Je le sacrifiai quinze jours après l'opération. La peau enlevée, je trouvai les pièces dans l'état que montre le dessin (voy. pl. III, fig. 4).

L'artère et la veine crurales étaient parfaitement intactes, mais au niveau du tiers supérieur et du tiers inférieur de la cuisse, je trouvai dans les muscles qui longent le vaisseau à sang rouge, deux indurations brunâtres de près d'un centimètre d'épaisseur. Ces lésions musculaires ressortaient parfaitement sur la couleur blanche des adducteurs dans lesquels elles étaient placées; à l'œil nu, elles ressemblaient à des noyaux parfaitement circonscrits, de la grosseur et de la forme d'un haricot. Leur teinte rappelait celle de l'acajou, notre figure la reproduit du reste très-exactement (voy. pl. III, fig. 4).

En examinant au microscope, il nous fut facile de nous apercevoir que nous avions là des foyers hémorrhagiques assez anciens, avec déchirures de bandelettes musculaires; on y trouvait, en effet, des traces de fibres plus ou moins graisseuses, des globules sanguins ratatinés, de la matière colorante en grains et de la fibrine molécularisée. Il n'y avait pas encore de traces d'inflammation autour de ces noyaux.

Dans l'articulation du genou nous n'avons rien aperçu; les cartilages étaient parfaitement sains et la synovie très-claire; il en était de même pour toutes les jointures du pied.

TROISIÈME EXPÉRIENCE.

Chez un autre lapin, où nous avons réussi à empêcher l'hémorrhagie sans lier l'artère, nous avons trouvé des lésions plus accentuées encore que dans ce dernier cas. Notre planche reproduit la pièce dont il s'agit (voy. pl. III, fig. 5).

L'artère était perméable dans toute son étendue; un infarctus musculaire fut trouvé dans l'adducteur inférieur. Nous l'avons divisé d'un coup de bistouri, pour faire bien juger de son épaisseur et de sa grosseur, qui ne dépassaient pas celles d'un noyau de cerise (voy. pl. III, fig. 4 et 5).

Le muscle crural, c'est-à-dire celui qui chez le lapin est directement appliqué sur le fémur, était presque farci d'infarctus par suite des hémorrhagies interstitielles multiples dont il était le siége; ses fibres étaient infiltrées de sang.

Les surfaces articulaires du genou avaient perdu leur transparence et le microscope y démontra la dégénérescence granuleuse des cartilages. La synovie était opaque et en quantité exagérée; elle ressemblait bien plus à du lait qu'à du pus; en effet, on n'y trouva que des débris d'éléments et de la graisse libre en grande abondance. Tout autour des articulations de la patte, on put constater le même liquide et dans les articles la même métamorphose des surfaces de glissement.

A l'entour des infarctus, les bandes musculaires montraient un grand nombre de granulations, les stries transversales avaient disparu. Les fibres paraissaient remplies d'une substance pulvérulente, qui n'était certes pas nos poussières injectées, mais un commencement de fonte de la substance myosique elle-même. Dans le muscle crural, les faisceaux déchirés présentaient aussi des altérations manifestes dans la matière sarcotique proprement dite.

A l'appui de ces deux expériences, pour ce qui est des lésions

musculaires et articulaires, je puis donner deux observations, l'une que j'extrais de la thèse de M. Lefeuvre qui a rapport à des infarctus musculaires, l'autre appartient à M. Sédillot, je la publierai plus loin. Elle a trait à des lésions articulaires en dépendance d'oblitérations artérielles.

M. Boucher, interne du service, en disséquant les artères articulaires du genou malade, les trouva remplies de caillots anciens, friables, décolorés et ramollis. Les cartilages articulaires étaient en voie de régression graisseuse déjà évidente à l'œil nu. Ai-je besoin d'ajouter que l'examen microscopique fait avec le plus grand soin confirma les déductions du scalpel.

OBSERVATION XVIII. — Gangrène spontanée. — Infarctus multiples de la rate, des reins et des muscles. — *Thèse de M. Lefeuvre.*

Ch... C..., journalière, âgée de soixante-sept ans, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Martin, nº 13, service de M. Moissenet, le vendredi 31 mai 1867.

Femme vigoureuse, bonne santé antérieure, variole ancienne.

Cette femme a été prise, dans la nuit de mardi à mercredi dernier, de violentes douleurs dans la jambe droite et depuis ce moment elle n'a pu trouver un moment de repos.

31 mai au soir. La jambe droite ne présente de particulier que la coloration foncée des veines qui sont fortement accusées. Les deux jambes sont à une température assez basse, froides toutes deux, mais sans différence sensible. Faute de thermomètre, la température n'est pas prise exactement. Provisoirement la jambe est frictionnée avec du laudanum et enveloppée d'ouate. La malade repose.

1er juin. On cherche inutilement à percevoir les battements de l'artère poplitée; on croit sentir vaguement ceux de la fémorale.

Au cœur, bruit de galop; pas de souffle; constipation.

Prescription: Macération de quinquina, vin de quinquina, aloès, acétate de morphine 0gr,05, frictions laudanisées.

Le 2 pas de repos. Pas de changement.

Le 3 coloration brune de la partie extérieure du pied droit.

Le 4 le pied se momifie dans toute son étendue. Embrocations et frictions avec du vin aromatique.

Le 6 douleurs de plus en plus fortes. La gangrène s'étend. Acétate de morphine 0gr,10.

Le 16 la gangrène est arrivée jusqu'à la partie moyenne de la jambe.

Pansement avec poudre de charbon.

Le 18 la marche envahissante de la maladie offrant un moment d'arrêt, consultation de M. Richet qui se prononce contre l'intervention de la chirurgie. La fémorale ne présente plus aucun battement.

Le 19 rétention d'urine. On est obligé, à partir de ce jour, de sonder la malade. La gangrène semble s'arrêter mais sans se limiter.

Le 27 mort à 11 heures du matin.

Autopsie vingt-quatre heures après la mort.

1° Cavité thoracique.

Cœur. Dilatation. Valvules insuffisantes. Le ventricule gauche renferme un caillot blanc, fibrineux, consistant dans toute son épaisseur, adhérent à la valvule auriculo-ventriculaire et prolongé dans l'oreillette par un caillot semblable qui en remplit presque entièrement la capacité.

Poumons sains.

2° Cavité crânienne. Adhérences très-fortes de la dure-mère à la voûte osseuse. Sauf cela rien d'anormal.

3° Abdomen. On trouve de nombreux infarctus dans la rate et dans le rein.

Rate. Cet organe a son volume et sa couleur normales; nombreuses adhérences avec le péritoine. La partie médiane est ramollie et presque fluctuante, tandis que ses deux extrémités présentent chacune un gros noyau dur, d'un gris jaunâtre, dont la couleur apparaît par transparence à travers la capsule fibreuse. Sur une coupe longitudinale de la rate, on voit plus nettement

les altérations morbides. Les deux infarctus que nous avons notés aux deux extrémités, sont limités par une ligne d'un rouge vif, qui présente de nombreuses sinuosités; la substance de l'infarctus est grisâtre, d'une consistance assez ferme. Par un examen attentif on découvre, au sein de cette substance grise, la trame trabéculaire de la rate et l'orifice des vaisseaux vides de sang; l'infarctus est bordé par une bande de tissu très-fortement congestionné et induré. Ces infarctus, dont la base correspond à la surface convexe de la rate, ne font point de saillie ou de dépression au niveau de cette surface; ils sont très-irrégulièrement coniques et leur sommet est situé dans le voisinage du hile. L'infarctus supérieur est petit, du volume d'une noisette; l'infarctus inférieur est gros comme une noix et aplati. Enfin il existe au centre même de la rate, n'atteignant pas tout à fait la superficie comme les autres infarctus, un noyau volumineux ramolli et presque fluctuant. Il est formé par une bouillie épaisse, grise, un peu colorée en brun, contenue dans une espèce de membrane kystique; l'aspect de cette pulpe ramollie est tout à fait semblable, sauf la consistance, à la substance des infarctus précédemment décrits; ce dernier, plus imbibé de liquide, a subi seulement une désagrégation plus compléte.

L'artère splénique est oblitérée par un caillot noir qui ne se prolonge pas dans la branche supérieure de division de cette artére; mais il atteint la bifurcation de la branche inférieure et se termine à ce niveau par un coagulum d'un blanc nacré, dur et adhérent à l'artère. Ce petit coagulum, formé depuis longtemps, oblitère complétement quelques divisions de l'artère splénique; il a dû jouer ce rôle important dans la production des infarctus, mais quelle est son origine? Constitue-t-il un embolus ou s'est-il formé sur place? Tout porte à croire qu'il est le résultat d'une thrombose artérielle, car il est parfaitement calqué sur une plaque colorée de l'artère splénique.

Reins. L'un des reins seulement est malade et présente à sa surface trois infarctus jaunes subissant déjà un commencement

de rétraction ; la capsule fibreuse du rein adhère médiocrement à ces surfaces malades, et lorsqu'elle a été enlevée, ces infarctus se présentent sous la forme de cicatrices déprimées à plis radiés, limitées par une même zone d'un rouge vif, elles sont jaunes au centre et parsemées de taches pigmentaires bleuâtres ; les trois lésions offrent à peu près le même volume. Sur une coupe on voit qu'elles ont peu d'étendue en profondeur et ne dépassent pas la couche corticale ; leur section présente une couleur jaune comme leur surface; on y distingue à l'œil nu une grande quantité de fibres conjonctives et des vaisseaux rétractés et vides de sang.

Je n'ai pas bien pu suivre les divisions de l'artère rénale, mais je n'ai pas trouvé d'oblitération dans les quelques rameaux que j'ai ouverts.

La veine rénale est saine et vide.

Jambe droite sphacélée; gangrène noire, séche, en forme de momification remontant jusqu'au dessous du genou droit.

L'artère fémorale est malade et présente de nombreuses plaques athéromateuses et calcaires. Elle est remplie par un coagulum ancien, décoloré, adhérent à la paroi, présentant encore par places des traces de stratifications et remontant jusqu'à l'artère iliaque externe.

L'artére aorte est athéromateuse, mais ne contient pas de coagulum.

Infarctus du muscle vaste externe de la cuisse droite.

Cette altération curieuse et rare siégeait dans l'extrémité inférieure du muscle, un peu au-dessus de l'insertion de son tendon. Elle se présente sous la forme d'un noyau gris jaunâtre, ayant le volume et la forme d'un œuf de pigeon ; la coupe fait voir clairement que cette masse jaune n'est point le résultat d'un exsudat ou d'une substance étrangére déposée dans l'épaisseur des tissus ; cette masse ne diffère du tissu musculaire voisin que par la coloration; elle est formée de faisceaux musculaires ayant la consistance, la disposition et toutes les autres qualités physiques du tissu musculaire, sauf la couleur; les faisceaux voisins, au con-

traire, sont très-hyperémiés ; on dirait même qu'il s'est fait une extravasation sanguine à la limite de l'infarctus. Je n'ai pu trouver l'artériole qui se rendait à cette partie du muscle; mais on se rappelle que l'artère fémorale était oblitérée dans toute son étendue. Vues au microscope, ces fibres musculaires ne présentaient en effet aucune altération, sauf quelques dépôts isolés de granules pigmentaires. Il n'y a pas de dégénérescence graisseuse.

6° Le foie, le poumon, les intestins ne présentent pas d'infarctus.

§ 5. — **Méthode la plus facile pour produire des infarctus musculaires.**

Les résultats que je venais d'obtenir ne me laissèrent aucun doute sur la possibilité des infarctus dans les muscles, la peau et les articulations, sur leur mode de production et sur l'évolution qu'ils devaient nécessairement parcourir. La lésion des muscles me frappa surtout, parce que l'on pouvait en rapprocher les modifications signalées dans les fièvres graves et se demander si les altérations si singulières de la substance myosique observées d'abord par Zencker dans la fièvre typhoïde et depuis par plusieurs observateurs dans toutes les pyrexies graves, ne seraient pas le résultat d'embolies capillaires, de même que les abcès qu'on trouve si fréquemment dans ces maladies, au milieu des masses charnues et qui sont manifestement liés à des hémorrhagies.

Pour établir mieux encore la possibilité des lésions musculaires et articulaires, nous avons de rechef varié notre mode opératoire. Nous avons cherché à produire des infarctus du côté opposé à l'injection, en poussant les poussières dans le sens du cœur jusque dans la partie inférieure de l'aorte, au moyen d'une canule suffisamment longue. Nous avons ainsi suivi, en le modifiant, le procédé employé par Cohn, Panum, Prévost et Cotard pour produire des infarctus dans les viscères abdominaux. Nous avons répété ces expériences bien des fois, mais avec moins de succès que les auteurs que nous venons de citer; nous

avons cependant obtenu quelques beaux résultats que nous signalerons.

En employant une canule de 6 à 7 centimètres, on peut en quelque sorte diriger les poussières où l'on veut et l'on n'a pas besoin de déployer autant de force qu'avec les tubes courts, au moyen desquels on est obligé de vaincre la résistance de la colonne sanguine qui s'étend du cœur jusqu'au niveau du point d'injection.

Pour envoyer des poudres inertes dans la jambe droite, par exemple, il suffira de choisir un instrument assez long pour atteindre la division inférieure de l'aorte. Quand on fait alors l'injection lentement, le torrent sanguin de droite, descendant dans l'artère iliaque primitive, entraînera petit à petit les poussières, qui iront oblitérer les capillaires terminant ce gros tronc à la périphérie. Malheureusement, nous n'avons pu opérer d'abord que sur des lapins, où les artères sont très-minces; aussi avons-nous eu, à plusieurs reprises, des hémorrhagies qui ont tué les animaux pendant ou immédiatement après l'opération.

§ 6. — Septième série d'expériences : Infarctus musculaires et mésentériques.

PREMIÈRE ET DEUXIÈME EXPÉRIENCES.

Deux fois nous avons obtenu de cette façon des infarctus musculaires très-distincts.

Chez un lapin il y eut suppuration du tissu cellulaire de la jambe au niveau de l'articulation du genou et des ecchymoses sur plusieurs points du membre, autrement dit des infarctus du tissu cellulaire sous-cutané à des périodes plus ou moins avancées.

Chez un autre animal les articulations présentaient des lésions évidentes, dégénérescence graisseuse des cartilages et trouble lactiforme de la synovie avec hypersécrétion.

Chez les chiens, l'opération se fait avec bien plus de succès; témoin les deux observations suivantes :

TROISIÈME EXPÉRIENCE.

Le 15 septembre 1867 à deux heures de l'après-midi, j'injecte à un chien, par la crurale droite, des poussières de charbon dans le tronçon inférieur de l'aorte. La canule fut enfoncée environ à la profondeur de 12 centimètres, de sorte que son extrémité supérieure devait atteindre, d'après mon calcul, la hauteur des artères rénales. L'injection faite, je fais une ligature et je détache l'animal. Il ne jette pas le moindre cri, mais il se trouve dans l'impossibilité de se servir de la jambe postérieure droite, la gauche se paralyse à son tour; le chien ne peut plus avancer que lentement, en se traînant sur le train de derrière. Cette paralysie subite paraît tenir pour le côté droit à la ligature de l'artère, pour le côté gauche à l'oblitération des vaisseaux fournis par l'iliaque primitive gauche. Peut-être y avait-il pénétration des poussières dans les artères de la moelle; car on sait que les artères lombaires vont renforcer les artères spinales antérieures et postérieures. Une demi-heure environ après l'opération, le chien fut pris d'une diarrhée très-abondante, et le soir, il rendit par le rectum une grande quantité de sang à peu près pur. Je songeai à une rupture vasculaire de l'intestin.

Du côté du cœur et de la respiration, pas de lésions fonctionnelles.

L'animal, quoique triste, conserve un bon appétit, il ne paraît pas souffrir. Le lendemain matin, il est plus malade, il ne mange plus, mais boit beaucoup. Il a toujours des selles liquides et sanguinolentes; quand on l'appelle, il ne répond pas; le ventre paraît douloureux; la palpation de cette région lui arrache des gémissements. Pas de vomissements; les battements du cœur sont accélérés; la paralysie du train postérieur est complète et ne permet pas la station debout. Quand on le relève, il tombe toujours à droite ou à gauche. Le soir on le trouve à l'agonie; le lendemain matin 17 septembre il était mort.

L'autopsie fut faite très-soigneusement avec l'aide de M. Keller ; elle nous montra d'abord que nos poussières n'étaient pas arrivées jusqu'au tronc cœliaque, car le foie, la rate et l'estomac ne présentaient aucune lésion macroscopique ni microscopique. Le rein gauche portait un très-bel infarctus dans la substance corticale de la partie supérieure de la glande : c'était une tache rouge de la grosseur d'un petit pois, entourée d'une aréole blanchâtre de quelques millimètres d'étendue (voy. pl. II, fig. 3).

Dans ce petit foyer, on trouve du sang épanché, de la poussière de charbon et quelques tronçons de tubes rénaux, non encore altérés quant à leur épithélium. On découvre également des grains de charbon dans presque toutes les divisions de l'artère rénale (voy. pl. VII, fig. 1).

L'inspection du tube digestif nous démontra que la partie inférieure du gros intestin présentait un ramollissement très-considérable des tuniques, d'une étendue de 4 à 5 centimètres; plus bas, ce même intestin portait trois taches ecchymotiques de la grandeur d'une monnaie de cinquante centimes (voy. pl. V, fig. 4).

L'examen de cette pièce nous apprit qu'au niveau du grand foyer il y avait infiltration de sang; l'artère correspondante était en effet gorgée de poussières, ainsi que les artérioles des tuniques, d'où des déchirures et des hémorrhagies dans l'épaisseur même et à la surface de la muqueuse (voy. pl. V, fig. 4 et pl. VII, fig. 3).

Au niveau des taches ecchymotiques, la lésion ne pénétrait pas jusqu'à la membrane interne, mais s'arrêtait et se limitait à la tunique péritonéale, dont les petits vaisseaux étaient aussi remplis de charbon (voy. pl. VI, fig. 4).

La vessie portait quatre taches ecchymotiques semblables à celles de l'intestin. La verge, disséquée avec soin, montrait que, même dans le gland, il y avait par ci, par là, des artérioles renfermant des parcelles charbonneuses.

Après étude minutieuse des artères de la jambe, on reconnut

des poussières dans la plupart des ramuscules. Dans les muscles, on vit à l'œil nu des points noirs, qui n'étaient que des grains de charbon oblitérant les vaisseaux.

Nous ne retrouvâmes pas de poussières dans les veines; il n'y avait donc pas eu passage à travers les capillaires, ni transport vers le poumon.

Le canal rachidien est ouvert à son tour, nous mettons à nu la moelle, qui est en apparence intacte; mais en l'examinant plus attentivement, on découvre des parcelles de charbon dans les artères spinales. Nous avons fait dessiner des artérioles contenant de ces petits blocs (voy. pl. VI, fig. 3).

Si le chien eût vécu quelques jours de plus, il est probable qu'on aurait eu à constater des ramollissements.

Cette expérience montre bien que les matières étrangères ont été entraînées dans toutes les directions, qu'elles ont déterminé tantôt des obstructions simples, tantôt des hémorrhagies; elle nous apprend de plus que si le chien avait vécu plus longtemps, il aurait eu des abcès sur tous les points du corps, absolument comme chez le lapin qui fait le sujet de l'observation précédente.

Nous voyons enfin qu'à l'aide des canules dont nous nous servons, on peut diriger, pour ainsi dire à volonté, les matières d'injection dans les différentes parties de l'économie.

Les lésions emboliques du tube digestif sont en tout semblables à celles que nous trouvons dans l'observation suivante.

OBSERVATION XIX. — **Maladie de cœur. — Embolies mésentériques. —** *Clinique médicale de Strasbourg.*

Le nommé X..., âgé de quarante-cinq ans, sellier, demeurant à Strasbourg, entre à la clinique le 24 avril. Il se plaint de douleurs très-vives à la région précordiale, en même temps que d'une grande oppression. Le sujet, interrogé sur ses antécédents, dit n'avoir jamais été malade, si ce n'est il y a trente jours environ où il fut pris d'une attaque semblable à celle qui l'amène à

l'hôpital. Le premier accès, paraît-il, ne dura que quelques heures et l'individu put reprendre son travail.

A l'auscultation, nous trouvons au patient une respiration anxieuse; en même temps il se plaint de douleurs très-vives survenues brusquement, mais qui se calmèrent dans la journée. On entend, et cela durant toute la maladie, des râles sous-crépitants à la base des deux poumons et en arrière; au cœur, des bruits sourds presque imperceptibles à la base, mais s'entendant assez bien à la pointe. Pas de souffle.

La percussion donne une sonorité normale de tous les points de la poitrine, la matité précordiale est très-peu étendue.

L'examen des crachats ne révèle rien, sinon, le premier jour, un peu de sang intimement lié aux mucosités.

Pas de fièvre du reste, excepté le 2 mai, jour de la mort, où la température du matin monte à 38°,6.

Les symptômes persistent tantôt en augmentant, tantôt en diminuant, jusqu'au 29 avril.

Le sujet tombe alors subitement dans une espèce de syncope. A partir de ce moment, stupeur; il ne se réveille plus que par moment, s'agite, reste dans le délire. Le 30 on remarque une semi-paralysie du bras droit; la respiration, très-lente et profonde jusqu'alors, s'accélère tout à coup avec le pouls, les battements du cœur deviennent tumultueux.

A l'auscultation, râles en arrière en quelques points. Pas de matité.

Le 2 mai le malade meurt dans un accès d'oppression sans être sorti de sa stupeur.

Autopsie, le 4 mai 1868, à 9 heures du matin, par MM. Aronsohn et Feltz.

Le cadavre ne présente rien de particulier à l'examen superficiel, si ce n'est une excessive pâleur et quelques lividités en arrière.

Thorax. Il est ouvert par l'enlèvement du sternum. On constate: dans les deux cavités pleurales un épanchement de li-

quide citrin, dans le côté droit le contenu peut être évalué à un litre, à gauche à un demi-litre. Les deux poumons flottent dans ce liquide. On remarque une légère adhérence au sommet de l'organe gauche. Les deux viscères crépitent à la pression, mais leur rétractilité est en partie abolie.

Les poumons étant sortis avec le cœur, on constate à la section avec le bistouri une bronchite avec un exsudat sanguinolent, et en quelques points on remarque des indurations assez foncées en couleur, crépitant néanmoins encore (hyperhémie considérable ; œdème pulmonaire).

Cœur. Il est augmenté de volume, mesuré dans son diamètre longitudinal, il donne 12 centimètres, dans le sens transversal, 13 centimètres.

Le péricarde renferme un peu de sérosité transparente. L'hypertrophie porte principalement sur le ventricule gauche; à l'incision de cette cavité on y trouve des caillots cruoriques très-faciles à détacher ; du côté de la pointe se rencontre une masse blanche, grisâtre, adhérente à la paroi et du volume d'une grosse noix. Le scalpel démontre que cette tumeur à surface grenue et déchiquetée se compose de différentes couches, dont les plus centrales sont réduites en bouillie. Cette masse de fibrine ancienne est très-friable, se laisse écraser avec le doigt pour se réduire en grains de différentes dimensions (voy. pl. IX, fig. 4).

Les parois du cœur gauche sont épaissies, rouges et ne paraissent pas graisseuses. L'endocarde ne présente pas de taches laiteuses ; il en est de même des orifices et des valvules. Ces dernières sont intactes.

Le cœur droit n'est pas hypertrophié dans ses parois, mais dilaté ; ses cavités sont remplies par des caillots de fibrine de nouvelle formation (blanc jaunâtre); les orifices ne sont ni rétrécis ni insuffisants.

Les artères coronaires disséquées avec soin sont vides, mais de distance en distance elles présentent des indurations très-sensibles au toucher (plaques athéromateuses).

La section du poumon démontre dans quelques ramifications de l'artère pulmonaire de petits coagulums d'un rouge clair, qui sont certainement de nouvelle formation.

Abdomen. La cavité abdominale est ouverte par une incision cruciale. Les organes occupent tous leur place normale, mais les intestins sont fortement distendus par des gaz et présentent sur différents points des macules rouges, violacées. Ces taches ne suivent pas les vaisseaux et n'affectent pas la forme d'arborisations ; elles sont, au contraire, diffuses.

En soulevant les intestins on constate, dans la profondeur du péritoine et surtout dans le petit bassin, un exsudat sanguinolent; sur quelques points des dépôts fibrineux évidents, rattachant entre elles les anses intestinales.

Le gros intestin n'est pas modifié dans sa couleur, il en est de même de l'estomac et du duodénum.

Dans le foie on ne trouve pas d'altérations apparentes, pas plus que dans la rate, les reins et la vessie.

La dissection du mésentère prouve l'intégrité parfaite des ganglions, mais l'artère mésentérique supérieure présente une induration évidente ; en l'ouvrant on la trouve remplie par un caillot panaché. Presque toutes les branches de l'artère sont plus ou moins obstruées, quelques-unes le sont jusqu'à leur insertion capillaire à l'intestin (voy. pl. XI, fig. 1 et 5).

L'artère mésentérique inférieure est normale, de même que les artères hépatiques, coronaires stomachiques, spléniques et rénales, qui ont été disséquées une à une avec soin. Les artères sous-clavières, axillaires à leur division, ne présentent rien d'anormal.

Crâne. Pas de lésions extérieures. Méninges intactes.

A la base du cerveau, on trouve, du côté gauche de la scissure de Sylvius et tout à fait à la périphérie, un petit foyer de ramollissement (ramollissement blanc).

L'artère cérébrale correspondante, c'est-à-dire l'artère sylvienne du côté gauche, est occupée depuis sa naissance jusqu'à

un centimètre de distance par un coagulum d'un rouge clair présentant en quelques points des taches blanches (caillot ancien). En amont et en aval de cette masse on trouve des dépôts cruoriques. Les autres artères cérébrales, tant à gauche qu'à droite, sont normales et ne présentent pas d'altérations. Il en est de même de toute la substance nerveuse du bulbe et du cervelet.

Les vertébrales et carotides internes sont normales ; nous ne trouvons pas de thrombus dans les courbes d'entrée de ces deux dernières.

Examen histologique. Les caillots du cœur sont manifestement anciens et composés de stratifications successives de fibrine. Les couches extérieures montrent encore des stries fibrineuses et des globules blancs ; les parties les plus centrales sont granuleuses ; quelques débris de globules rouges s'y rencontrent ainsi qu'un grand nombre de leucocythes ; tout au centre je trouve un liquide jaunâtre composé de granulations graisseuses et de quelques éléments ressemblant à du pus (globules blancs). A la surface des caillots il y a des traces évidentes de déchirures, prouvées par l'examen macroscopique et laissant voir la composition des couches les plus centrales.

Les fibres du cœur sont grenues, bien que la dégénérescence graisseuse ne soit pas avancée ; l'endocarde est normal.

Les concrétions trouvées dans l'artère mésentérique supérieure et la sylvienne gauche sont également anciennes ; dans certaines parties elles sont décolorées et friables ; dans d'autres elles sont fraîches et paraissent s'être formées après coup autour des noyaux blancs. Cette différence de coloration et de structure ne laisse aucun doute sur leur provenance embolique. Si, en effet, il n'y avait eu que thrombose, on aurait trouvé des stratifications successives et des nuances multiples entre les colorations extrêmes.

QUATRIÈME EXPÉRIENCE.

Nous répétons l'expérience sur un autre chien, mais en employant une moindre quantité de charbon, pour éviter les accu-

mulations dans les gros troncs et pour obtenir des lésions capillaires plus accentuées que dans le cas précédent.

L'opération terminée, nous constatons les mêmes signes de paralysie : le train postérieur se prend de plus en plus, et au bout d'une heure, le sujet ne se tient plus que sur les pattes de devant. Le chien étant plus grand que le premier, la canule n'atteint pas la région rénale, mais dépasse certainement l'origine de la mésentérique inférieure. L'animal ne donne pas de signes de douleur ; il mange et boit presque aussitôt après avoir été opéré. Il meurt après quarante-six heures.

L'autopsie, pratiquée immédiatement après la mort, fait voir qu'effectivement la canule n'a pas pénétré jusqu'aux artères rénales ; les reins, le foie, la rate et le tube digestif sont sains.

Les muscles du membre gauche, opposés à la ligature, sont intacts en apparence, mais un grand nombre d'artérioles sont oblitérées (voy. pl. VII, fig. 4).

Dans les fessiers, nous découvrons cinq ou six foyers hémorrhagiques tenant à des ruptures de capillaires ; dans la synoviale de l'articulation du genou gauche, les vaisseaux sont fermés totalement ou partiellement par du charbon. Nous avons fait dessiner une artériole trouvée dans le tissu adipeux qui double la synoviale, elle est remplie de petits blocs charbonneux (voy. pl. VI, fig. 2).

Les principales lésions furent trouvées du côté de la moelle : sur le renflement lombaire, trois petits nodules rouges caractérisés par des déchirures de capillaires, des hémorrhagies interstitielles et des dilacérations de la substance nerveuse (voy. pl. III, fig. 6).

Ces foyers étaient en tout semblables au ramollissement du corps strié qui se trouve représenté dans les planches. Nous avons trouvé de la poussière charbonneuse jusque dans les petits vaisseaux qui rampent entre les différents cordons constituant la queue du cheval.

Nous avons cherché les poussières, mais sans succès, dans le sang veineux, les capillaires ne se laissant pas traverser par elles à cause de leur volume.

Cette observation démontre, comme la précédente, que la migration des éléments étrangers introduits dans le sang se fait avec la plus grande facilité, qu'elle détermine des lésions anatomiques qui sont à peu près toujours les mêmes et que nous appelons des *infarctus.*

§ 7. — Aperçu clinique des embolies capillaires du système aortique.

En présence de cette série d'expériences, il serait difficile de ne pas admettre l'explication que nous avons donnée des phénomènes anatomo-pathologiques observés chez le brossier dont nous avons raconté l'histoire en tête de ce chapitre. Nous avons reproduit très-exactement, sur les animaux, les lésions, même articulaires, signalées dans l'autopsie; nous ne doutons donc pas un instant que nous n'ayons eu affaire à des altérations emboliques, comme du reste le microscope l'avait déjà fait entrevoir et nous pensons qu'il en est très-probablement de même dans tous les rhumatismes dits *suppurés.* M. le docteur Hue, dans une thèse soutenue à Strasbourg en août 1867, a parfaitement traité cette question du rhumatisme suppuré, en se basant sur les observations expérimentales que nous lui avions fournies pour la critique savante qu'il fait des observations passant dans la science et sous la rubrique : *Rhumatisme articulaire suppuré.*

Nous trouvons la plupart de nos résultats dans une observation de Frerichs citée dans la thèse de M. Herrmann, de Strasbourg, 1864; nous la rapportons pour montrer mieux encore le rôle important des embolies capillaires et faire ressortir la nature des lésions que les migrations pulvérulentes entraînent après elles.

Clinique médicale de Berlin: professeur Frerichs. Observation fournie à la thèse de M. Herrmann, par M. le docteur Herrenschmidt, de Strasbourg; 1er décembre 1860.

Une femme est accouchée il y a trois semaines; le lendemain de la parturition survient un frisson qui s'est répété à plusieurs

reprises, s'accompagnant de vives douleurs dans l'hypochondre gauche. A l'examen, on constate un teint anémique, plombé; pouls 80; température 36°,7, le soir 38°. Thorax normal, respiration précipitée. Le cœur, non augmenté de volume, bat dans le cinquième espace, à un travers de doigt en dehors de la ligne mamillaire; souffles systolique et diastolique à la pointe; souffle systolique dans les artères; matité splénique très-étendue; abdomen insensible à la pression; l'utérus rétracté paraît être le siége d'un travail pathologique.

Frerichs diagnostique une endocardite, antérieure peut-être à la puerpéralité, d'où seraient partis des corps qui auraient été former des embolies dans l'artère splénique; il en serait résulté des infarctus, auxquels seraient à rapporter les douleurs dans l'hypochondre gauche et le volume de la rate; les frissons intermittents observés dans le cours de la maladie font présumer la suppuration de ces foyers.

Frerichs a vu un cas semblable se terminer par une péritonite suraiguë, suite de la perforation de la membrane péritonéale par un de ces abcès spléniques.

Dans le cas qui nous occupe, le diagnostic fut confirmé par l'autopsie. Quant à l'affection cardiaque, elle était un cas assez rare pour que nous croyions intéressant de relater ici les résultats de l'examen nécroscopique : affection anévrysmale occupant le point de conjonction (septum) de la valvule mitrale et des valvules sigmoïdes; perforation du septum, communication entre le ventricule droit et le ventricule gauche. L'endocarde qui recouvre le septum ainsi que les valvules sigmoïdes était le siége de lésions profondes se rapportant évidemment à un processus morbide en voie d'évolution et dont le caractère prédominant est de nature destructive : opacité, épaississement considérable, surface inégale, rugueuse, présentant çà et là de véritables pertes de substance apparaissant comme des dépressions à bords inégaux et allant dans la partie membraneuse jusqu'à perforation (valvules sigmoïdes et septum). Sur cette surface altérée se trou-

vent à demi-détachées des portions de tissu nécrosé, mélangées de dépôts fibrineux et formant des masses friables, faciles à enlever.

Virchow donne à ce processus le nom de *diphthéritique*. Pour lui, en effet, la diphthérite est essentiellement caractérisée par un travail morbide spécial : exsudations fibrineuses à la surface épithéliale, et surtout prolifération et mortification rapide des éléments du tissu connectif sous-épithélial.

Dans le ventricule droit apparaissent deux masses piriformes, thromboses, qui s'insèrent aux bords de la perforation. La cloison percée entre les ventricules fait saillie vers l'oreillette, où elle porte une surface irrégulière, probablement se rapportant à une thrombose détachée. Les valvules aortiques sont aussi anévrysmatiques et présentent des ruptures nombreuses, conséquence, comme pour la cloison, d'un processus ulcéreux (endocardite diphthéritique, embolies dans tout le systéme artériel).

Il y avait pleurite métastatique; mais cette affection n'était que consécutive à celle du poumon, qui consistait en un certain nombre de foyers plus ou moins grands, parmi lesquels un conique, dont la partie centrale présentait les signes de l'infarctus hémorrhagique et dont la périphérie était en voie de suppuration.

Dans la rate adhérente aux parties environnantes, se trouve, à la partie inférieure, un infarctus étendu dans lequel on distingue une masse centrale libre, de couleur brunâtre (restes nécrosés de l'ancien infarctus hémorrhagique), autour de laquelle s'est développée une suppuration éliminatrice. Les particules emboliques provenant du cœur ont pu être reconnues dans les artères et artérioles des organes malades. Le poumon, dans ce cas, s'est trouvé le siége de noyaux hémorrhagiques à cause de la rupture de la cloison, autrement nous n'aurions pas eu d'infarctus par l'artére pulmonaire, mais peut-être par les artéres bronchiques.

Cette observation est en tout semblable à celle des lapins cités dans nos expériences, qui eurent, l'un une pleurésie métastatique, l'autre une pleurite par suite de rupture d'abcès pulmonaires survenus à la suite d'une injection de poussières cancéreuses dans le cœur gauche. Les expériences que nous invoquons sont la démonstration rigoureuse de la possibilité des migrations que nous cherchons à établir pour le moment et de l'identité des lésions emboliques secondaires, quelle que soit, du reste, la nature de l'embolie. Bien loin de moi la pensée de repousser d'une manière absolue l'influeuce de l'embolus organique sur l'évolution ultérieure de l'infarctus; cependant le doute est permis, car je crois, de par les expériences que j'ai eu l'honneur de faire avec M. le professeur Cozc, en 1866 et que j'ai continuées avec lui en 1867, 1868 et 1869, que des liquides septiques bien filtrés, injectés à des animaux sains, déterminent la mort par intoxication sans localisations précises, sans infarctus et sans abcès métastatiques proprement dits.

L'évolution anomale des infarctus me ferait donc plutôt pencher, comme je l'ai dit, vers une propriété septique des liquides de suspension que vers une spécificité des embolies.

§ 8. — Caractères anatomiques des infarctus du système aortique à leurs différentes périodes.

La série d'expérimentations précédente démontre jusqu'à l'évidence que l'on peut déterminer des accidents emboliques dans tous les organes. Nous venons en effet de faire voir des infarctus dans les viscères, même dans la moelle, et des arrêts de la circulation dans les synoviales, les muqueuses, la peau et les séreuses. Nous avons pu établir que les lésions que nous avions sous les yeux dépendaient bien d'embolies capillaires produites par des poussières retrouvées dans les artérioles et les capillaires.

Grâce à la méthode d'injection de poussières colorées, tout le monde peut distinguer les arrêts de circulation sans longue étude

préalable du microscope. Il n'en est plus de même quand on se sert de poussières organiques comme corps obturants. L'étude devient alors plus pénible, car les corpuscules de pus, de fibrine, de cancer, de tubercule, pénètrent plus avant dans les organes, et sont souvent difficiles à retrouver et à distinguer d'avec les produits des altérations que leur présence détermine dans les tissus.

Si les animaux succombent rapidement après les opérations, la recherche des poussières organiques est assez facile dans le sang et les infarctus. Il est loin d'en être ainsi quand les modifications des tissus résultant de l'embolie ne sont plus au premier degré; en ce cas, il faut souvent se contenter de l'altération du sang, des lésions déterminantes et de l'infarctus lui-même, qui devient alors le critérium de l'embolie.

Les infarctus capillaires ont partout la même physionomie, nous en avons déjà parlé à propos des embolies du système pulmonaire; nous pouvons ici nous contenter de signaler rapidement les principaux traits qui les caractérisent dans les autres organes.

Nous dirons simplement qu'il ressort des expériences consignées plus haut que tout infarctus ayant pour point de départ une embolie capillaire, est au début un petit foyer hémorrhagique, dans lequel on trouve, outre le sang épanché, des tronçons de l'organe qui en est le siége et les éléments obturateurs.

Dans les membranes séreuses, les muqueuses et la peau, l'infarctus se révèle par une simple tache plus ou moins rouge et plus ou moins épaisse, due à une infiltration sanguine très-limitée et à la présence de la matière qui a déterminé l'oblitération et la rupture des capillaires. Ce fait découle de la plupart de nos expériences. Nous l'avons particulièrement signalé dans les infarctus des méninges, du péritoine, du tissu cellulaire souscutané, des synoviales, de la muqueuse intestinale (voy. pl. III, fig. 1; pl. V, fig. 6).

Ultérieurement, ces taches suppureront, donneront lieu à des ulcérations, ou bien elles se résorberont. La résorption n'est possible que dans les cas où l'infarctus n'est pas le résultat d'une poussière inorganique.

Dans les tissus mous, comme l'encéphale, la moelle, l'infarctus se marque par des foyers de ramollissement rouge, dus, d'une part à des épanchements de sang très-petits; d'autre part, à la fragmentation de la substance nerveuse, et enfin à la présence de tronçons de capillaires remplis de la substance injectée (voy. pl. II, fig. 3; pl. III, fig. 5; pl. VI, fig. 1).

Dans quelque organe qu'on étudie les infarctus dus à des embolies capillaires, on trouvera toujours comme base du noyau un épanchement de sang. Pour nous, ce caractère est essentiel, pathognomonique, car il nous apprend qu'il y a eu oblitération de vaisseaux à parois très-minces ne pouvant pas résister aux chocs répétés du sang contre les bouchons qui lui barrent le passage (voy. pl. III, fig. 1; pl. V, fig. 4; pl. II, fig. 3; pl. III, fig. 5).

Ce mode de production des infarctus, que nous avons pu observer bien des fois et dont nous fournissons des preuves dans nos dessins, explique la différence qui existe entre notre description et celle que l'on trouve dans les auteurs. Il est, en effet, généralement admis que l'infarctus est un territoire, glandulaire ou autre, exsangue à cause de l'oblitération du vaisseau nourricier. La pâleur qui résulte de l'absence de circulation fait ressortir davantage la couleur foncée du tissu qui limite la portion anémiée.

Nous ne contestons nullement les infarctus ainsi compris, mais nous savons qu'il n'en est ainsi que lorsque ce sont des artères assez fortes qui s'oblitèrent, dont les parois sont assez résistantes pour ne pas se rompre sous l'effort que fait pendant un certain temps le sang contre le bouchon obturateur.

Nous savons aussi que ces gros infarctus deviennent plus tard des noyaux assez semblables, pour la couleur et la densité, à nos

infarctus capillaires. Il est aisé de se rendre compte de ce nouveau point de ressemblance, si l'on se rappelle que dans tout infarctus la vie a pour ainsi dire cessé et qu'il va devenir un foyer de décomposition. Le sang encore renfermé dans les tissus s'altérera, ses globules se ratatineront, perdront leur matière colorante, la fibrine deviendra granuleuse, pulvérulente; les parties glandulaires subiront des dégénérescences analogues. Finalement, nous n'aurons plus sous les yeux qu'un amas de détritus graisseux en suspension dans un liquide fourni par les territoires voisins, toujours alimentés et même plus gorgés de liquide que de coutume, soit par suite de l'établissement de circulations collatérales, soit par suite de l'irritation causée par le centre de destruction dont nous nous occupons.

Pendant tout le cours de ce travail, l'infarctus capillaire et celui dû à l'oblitération d'un gros tronc se ressembleront en tous points. Dans l'un et l'autre cas, il peut y avoir résorption du produit graisseux ultime et production d'un tissu cicatriciel en place des foyers de ramollissement.

D'autres fois, il y a inflammation des territoires voisins, suppuration et mélange de pus et des produits graisseux dépendant de l'infarctus. La différence entre l'infarctus et l'abcès proprement dit devient alors bien difficile; cependant l'étude histologique des différents foyers existant dans la même glande, le même tissu, ou les différents points du corps, permettra presque toujours de différencier les processus qui ont amené les abcès.

Il en sera de même quand il s'agira de séparer les infarctus ramollis ou abcès graisseux, des tubercules, des foyers carcinomateux, des nodules fibreux ou parasitaires. Le microscope aidant, on pourra toujours, par l'étude des évolutions morbides, arriver à se faire une idée exacte des lésions et de leur provenance. Par les deux observations que nous empruntons à Virchow, il est facile de voir qu'il est à peu près toujours possible d'arriver à la vérité, même dans les cas les plus compliqués.

Pour bien faire comprendre que dans tout infarctus capillaire il faut nécessairement qu'il y ait déchirure de vaisseau et épanchement de sang, j'invoquerai encore une preuve anatomique. Si un ou même plusieurs capillaires s'obstruaient dans un organe riche en vaisseaux, il n'y aurait certainement jamais infarctus ni abcès, car les circulations collatérales sont si faciles dans les réseaux capillaires que la suppression de quelques canalicules n'amènerait pas de changements appréciables. Combien de fois ne voit-on pas, en étudiant la circulation dans un péritoine de grenouille, des capillaires s'obstruer sans qu'il en résulte de troubles circulatoires! les noyaux sanguins trouvent en effet immédiatement d'autres vaisseaux où ils peuvent s'engager pour continuer leur route. On ne comprend la formation d'abcès sans infarctus antérieur que dans les cas où l'oblitération sans déchirure est produite par un corps étranger incompatible avec l'organisme qui doit alors l'éliminer.

La présence dans les infarctus capillaires de poussières plus ou moins étrangères nous explique encore pourquoi ces petits foyers suppurent si souvent, quand cependant on voit tous les jours des épanchements de sang bien plus considérables se résorber avec la plus grande facilité. Rien n'est, par exemple, plus aisé à comprendre qu'une suppuration articulaire, péritonéale, quand on voit que non-seulement ces membranes portent des taches hémorrhagiques, mais que l'on sait encore que leurs vaisseaux les plus fins renferment des produits organiques ou inorganiques jouant le rôle de corps étrangers.

En se plaçant à ce point de vue, on entrevoit les motifs qui ont engagé Panum à entreprendre des expériences pour classer les produits organiques pouvant jouer rôle d'embolies, suivant la rapidité de la purulence de l'infarctus. Nos injections, faites avec toutes sortes de poussières, ne nous permettent pas, comme nous l'avons déjà dit dans la première partie de ce travail, d'admettre une spécificité morbide liée à l'embolie elle-même ; mais nous convenons sans peine que la présence de poussières dans

les réseaux capillaires contribue beaucoup plus à la suppuration des tissus que le sang qui s'y trouve épanché.

Les considérations anatomo-pathologiques que nous venons de présenter nous permettent de baser le diagnostic anatomique des embolies capillaires sur diverses notions bien précises, que nous résumons de la manière suivante.

§ 9. — Diagnostic différentiel des lésions emboliques.

La découverte de l'embolus est la meilleure preuve de son existence. Même dans les cas où le corps obturant ne pourra être trouvé, on sera encore en droit de conclure à une lésion embolique, si l'on trouve des infarctus. Ceux-ci ont pour caractères distinctifs d'être multiples, d'avoir des formes déterminées et des processus aujourd'hui bien étudiés et décrits. Avec ces données, on pourra d'autant mieux affirmer le diagnostic, que l'on aura trouvé le point de départ des caillots migrateurs ; c'est ce que fit Virchow, dans le cas suivant, que nous empruntons encore à la thèse de notre ami, M. le docteur Herrmann.

Cours démonstratif d'anatomie pathologique de Virchow, 19 novembre 1862.

Homme de cinquante-trois ans, apporté l'avant-veille à la Charité de Berlin. Symptômes typhoïdes ; douleurs dans le flanc gauche, constipation ; rien d'appréciable dans les différents organes. Le malade ne donne pas de renseignements. Mort dans la journée.

Les pièces présentées offrent les altérations suivantes :

Foie, littéralement farci de petits abcès, très-petits à la surface, un peu plus volumineux à mesure qu'on se rapproche du centre ; les plus gros ne dépassent pas le volume d'un grain de millet : on trouve bien des foyers plus grands, mais il est facile de se convaincre qu'ils ne sont que le résultat de l'agglomération de plus petits.

Reins. Tumeur purulente dans le rein gauche ; cette tumeur a la forme d'un coin à base dirigée vers la surface, long de 3 à 4 lignes.

Rate. Cet organe si sensible à toutes les modifications de l'organisme est l'expression de l'hyperplasie aiguë (augmentation de volume et de poids, consistance diminuée, couleur très-foncée). En outre, l'organe présente des altérations particulières. La superficie est parsemée de granulations blanchâtres, qu'on pourrait prendre pour des corpuscules de Malpighi, mais on sait que ces organes ne se trouvent pas à la surface. A la coupe, on remarque des parties rouges ramollies et affectant également la forme de coin.

Poumons. On a peine à y trouver quelques rares petits foyers; les grosses bronches, au contraire, en contiennent beaucoup; le pharynx est parsemé de petites taches rouges, au centre desquelles se trouve un point jaunâtre.

Intestins. La muqueuse est remplie de petits abcès à peu près de la même grandeur. Dans les muscles il y en a également, tantôt agglomérés, tantôt isolés; leur siége est entre les fibres.

Cœur. Ne présente rien de remarquable au premier aspect. Un examen minutieux fait cependant découvrir, entre les muscles papillaires de la valvule mitrale et au sommet de l'organe, deux ou trois points jaunâtres. Les parois du cœur contiennent aussi un foyer conique, ramolli, qui n'est autre chose qu'une myocardite très-localisée. Les valvules, surtout la mitrale, sont épaissies, le maximum de la lésion est au bord inférieur. Inégalités à la surface qui regarde l'oreillette.

Toutes les lésions si curieuses relatées dans cette observation, nous les avons signalées et reproduites dans nos expériences. Voyons comment Virchow interpréta les faits. Faut-il admettre des abcès métastatiques ?

Virchow se prononce d'abord contre la nature tuberculeuse des lésions signalées, parce qu'il ne trouve nulle part le processus

qui caractérise le tubercule; il penche vers l'idée de lésions emboliques, parce qu'il a pu trouver le point de départ de tous ces foyers répandus dans l'économie; cette source est évidemment l'endocardite, dont il a reconnu les caractères.

Cette forme d'endocardite, dite maligne, ne suppure jamais: elle est caractérisée à sa première période par le gonflement, par le ramollissement de la séreuse et du tissu conjonctif sous-séreux à la deuxième. Cette membrane enflammée est entraînée fragments par fragments et détermine les abcès multiples que nous venons de voir. Virchow n'hésite pas, dans ces cas, à assigner le caractère embolique à ce genre de lésions.

Aux preuves anatomiques données par Virchow, nous pouvons ajouter nos preuves expérimentales, car il est de toute évidence que l'on ne pourrait pas reproduire sur un animal des lésions si multiples, si l'on n'avait pas affaire à de simples infarctus plus ou moins ramollis.

Obtenir ainsi des poussées tuberculeuses, carcinomateuses, fibro-plastiques, nous paraît tout à fait impossible.

§ 10. — Essai diagnostic différentiel des lésions emboliques au lit du malade.

Si anatomiquement il est assez facile de reconnaître les embolies capillaires et les lésions qu'elles entraînent, il n'en est plus tout à fait ainsi au lit du malade. Ici la physiologie pathologique varie nécessairement avec les différentes localisations périphériques ou viscérales. Cependant toutes les affections où de semblables évolutions organiques se produisent, ont un caractère commun, qui est l'état typhoïde très-prononcé. Autrement dit, le signe d'une profonde altération du sang dominera toute la scène clinique, comme cela ressort de quelques observations précises que nous avons pu recueillir nous-même et de celles relatées par les auteurs.

L'état typhoïde survenant brusquement dans le cours d'une

maladie ou existant primitivement, ne pourra pas à lui seul suffire pour prononcer le diagnostic de viciation du sang par suspension de matériaux solides pouvant donner lieu à des embolies capillaires et à des infarctus; mais le diagnostic deviendra certain si l'on parvient à découvrir des manifestations locales relevant de cette origine. Ici encore les expériences sur les animaux peuvent rendre de grands services. Nous savons déjà par les essais *in anima vili*, qu'on peut donner des explications très-rationnelles de nombre de morts subites, inexplicables jusque dans ces derniers temps. Nous avons démontré, par des expériences multiples, comment il faut se rendre compte des phénomènes nerveux qui surviennent si souvent dans certaines formes de maladies rhumatismales et dans beaucoup d'affections du cœur. Nous pouvons même présenter un tableau complet des lésions fonctionnelles qu'entraîne un sang chargé de poussières organiques, car un de nos chiens, ayant reçu une injection de pus dans le ventricule gauche, a survécu à cette opération et était même complétement remis au moment où nous publiions la première édition de ce travail.

Nous donnons cette observation avec tous ses détails, car elle montrera la ressemblance parfaite des phénomènes morbides présentés par ce chien rendu artificiellement malade, avec les symptômes observés chez des individus morts d'accidents reconnus plus tard être le résultat d'oblitérations capillaires.

Aujourd'hui nous pouvons compléter l'histoire de cet animal; elle est d'autant plus intéressante qu'elle nous apprendra que les infarctus cérébraux, longtemps silencieux, peuvent à une époque indéterminée amener des complications plus ou moins graves, encore facilement explicables par la réminiscence des premiers accidents.

EXPÉRIENCE.

Le 1er juin 1867, j'injecte à un chien de moyenne taille 10 grammes de pus de bonne nature, pris dans un abcès du bras, immédiatement avant l'injection. Celle-ci est faite dans la ca-

rotide gauche, à l'aide d'une canule assez longue pour atteindre le ventricule. Le pus est poussé très-lentement, avec des temps d'arrêt de quelques secondes. L'animal reste tranquille et ne jette pas de cris pendant l'opération. Détaché immédiatement aprés la ligature de l'artére, il se met sur ses quatre pattes pour se sauver, mais la moitié droite du corps l'empêche de courir, il s'affaisse de ce côté, la téte tourne dans le même sens. Dix minutes plus tard, le chien boit et mange; l'hémiplégie incomplète persiste.

Le lendemain matin, nous le trouvons couché dans son chenil, au milieu d'aliments mangés la veille et vomis pendant la nuit; il ne veut plus se lever quand on l'appelle, refuse de boire et de manger. Lorsqu'on le remue il pousse des gémissements; l'œil est terne; en un mot, il paraît agonisant; cependant la respiration est normale, les battements du cœur ne sont pas précipités. Le soir, l'animal se trouve dans le même état, couché à la place où nous l'avons fait trânsporter le matin; il n'a pas touché à la soupe qu'on lui a préparée, mais le bocal contenant l'eau est vide.

Le 3 le chien est debout, il marche péniblement, tenant toujours la tête inclinée à droite; les jambes de ce côté paraissent plus fortes, car il ne fléchit plus en marchant. Dans la nuit, plusieurs selles sanguinolentes, mais pas de vomissements. Soif intense. Température 41°. L'œil est toujours éteint, la langue rouge et très-séche; nous essayons de maintenir l'animal debout en lui présentant des morceaux de sucre; il paraît insensible à nos attentions et se recouche immédiatement.

Le 4 la bête se trouve un peu plus alerte; elle a mangé un peu de soupe au lait; elle paraît toujours sous l'influence d'une soif ardente, car on est obligé de lui remplir son bocal d'eau deux ou trois fois dans la journée. La diarrhée sanguinolente persiste; le morceau de sucre qui lui est présenté l'alléche, elle fait quelques pas, mais ne nous suit point. Ni vomissements, ni signes manifestes d'hémiplégie, si ce n'est la téte toujours inclinée à droite.

Le 5 même état que la veille, seulement la respiration paraît gênée, car elle est bien plus fréquente que les jours précédents ; le cœur bat jusqu'à 150 fois par minute. Diarrhée persistante.

Le 7 l'animal ne peut se lever, les articulations des pattes de devant sont tuméfiées, douloureuses ; surtout celles du genou. Quand on le force à se lever, il gémit. Quand on lui étend les pattes de devant, il essaie de mordre, en donnant des signes manifestes de douleur.

Cet état persiste pendant trois jours, la diarrhée ne discontinue pas, mais elle n'est plus sanguinolente. La maigreur devient extrême, le patient ne mange presque rien, mais boit toujours beaucoup.

Le 11 les articulations malades sont moins tuméfiées ; l'animal en se levant s'appuie sur ses pattes antérieures, mais la patte gauche de derrière refuse son concours ; elle est douloureuse à la pression, surtout à l'articulation fémoro-tibiale. Pas de gonflement appréciable. Soif très-vive. Pas d'appétit, diarrhée, langue toujours sèche et rouge. Si l'on surveille l'animal, sans qu'il vous voie, on remarque qu'il est constamment assoupi, le bruit qu'on fait autour de lui ne le tire pas de sa torpeur ; pour arriver à ce résultat, il faut l'appeler, s'approcher de lui et le caresser. Les menaces même ne le font pas lever. Amaigrissement de plus en plus considérable.

Le 15 on remarque à la partie interne de la cuisse gauche une petite tumeur douloureuse, fluctuante, que nous jugeons être un abcès ; nous l'ouvrons avec une lancette. Le pus qui s'écoule paraît de bonne nature. Le chien du reste est toujours très-malade ; on ne le fait sortir que difficilement de sa somnolence.

18 juin. Depuis trois jours l'état est le même, nouvel abcès au côté droit du cou ; nous l'ouvrons sans que cette opération paraisse déterminer de souffrance. La diarrhée existe toujours ; la stupeur est plus grande encore que les jours précédents ; les douleurs articulaires du train postérieur semblent diminuer, car le chien, placé sur ses quatre pattes, reste debout pendant quel-

ques instants, mais retombe bientôt à cause de sa faiblesse. Il dort presque continuellement, et ne s'éveille que pour boire.

Le 20 amélioration de l'état du malade. Quand on l'appelle, il essaie de se lever sans pouvoir y parvenir. L'œil reprend du brillant. Les selles sont presque solides, la langue est moins brûlée que les jours précédents, mais pas d'appétit. Les articulations ne sont plus douloureuses, on peut les remuer sans que l'animal se plaigne.

Le 23 il va relativement bien; nous le trouvons levé et marchant un peu; il mange de la soupe au lait, boit moins d'eau; la langue est encore sèche et rouge; les selles sont solides. Pas de signes de paralysie, mais faiblesse et maigreur extrêmes. Il goûte pour la première fois le sucre qu'on lui donne. Il semble se ranimer, dort beaucoup moins, regarde du côté où on fait du bruit, mais sans essayer d'aboyer.

Le 28 le chien prend de la soupe en assez grande quantité; il sort de sa niche pour se coucher au soleil; il paraît plus fort, car dans la soirée, nous le trouvons à 20 mètres au moins de son chenil, contre un mur encore échauffé par les derniers rayons solaires.

La soif est moins vive, la respiration assez régulière, mais quand on effraie l'animal pour le forcer à courir, il fait quelques pas précipités et tombe essoufflé.

Cet état va en s'améliorant jusqu'au 3 juillet. A cette date, le malade est presque remis, il mange bien, mais il est toujours faible sur ses jambes. Si on essaie de le faire courir en l'attachant à une corde, il tombe après quelques instants de ce violent exercice.

Le 8 l'animal se porte à peu près bien, sauf son excessive maigreur; il dévore les aliments qu'on lui présente.

Il est complétement guéri le 15 juillet et fait avec moi des promenades très-longues; il ne lui reste, de tous ses accidents, qu'une légère inclinaison de la tête du côté droit.





Volume restaurato presso il Laboratorio di Restauro della Biblioteca Nazionale Centrale di Firenze

segnatura *5.6.681* *vol. n°*

restaurato nell'anno 2013

smontaggio	totale	supporti	3 nastri di lino
spolveratura	manuale	cucitura	intrecciata
fissaggio		indorsatura	carta giapponese e cotone
lavaggio	in acqua deionizzata	capitelli	senz
deacidificazione	idrossido di calcio	quadranti	in cartone cagliari
rinsaldo	a pennello con tylose mh 300p	ancoraggio	split
rattoppo	carta giapponese e Tylose mh 300	lacci/fermagli	
velatura		coperta	tutta buckram
imbrachettatura	carta giapponese e tylose mh 3	segnatura e titolo	impressione indiretta
carte di guardia	pescia 1 D	dorso	con tubo

